ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ВЕЛИКОЛУКСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ
КУЛЬТУРЫ И СПОРТА»

ЧЕЛНОКОВ А.А., ГОРОДНИЧЕВ Р.М.

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ СПИНАЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ У ЧЕЛОВЕКА

Великие Луки – 2014

ББК 28.707.3

Рецензенты:

Сонькин Валентин Дмитриевич, доктор биологических наук, профессор

Тюпаев Игорь Михайлович, доктор биологических наук, профессор

Печатается по решению Учёного совета Великолукской государственной академии физической культуры и спорта

Челноков А.А., Городничев Р.М.

Закономерности формирования спинального торможения у человека: монография / А.А. Челноков, Р.М. Городничев. – Великие Луки – 2014. – 192 с.

Монография посвящена изучению возрастных особенностей пресинаптического, возвратного, нереципрокного и реципрокного торможения спинного мозга человека. Обобщены новые данные о формировании структур и функций спинного мозга, периферической нервной системы, скелетных мышц в пре- и постнатальном онтогенезе. Представлены современные сведения о пресинаптическом, возвратном, нереципрокном и реципрокном торможении в центральной нервной системе. Изложены оригинальные методические приёмы, адаптированные авторами для изучения различных видов торможения в спинном мозге человека. Описаны возрастные этапы становления и формирования разных видов спинального торможения у человека, анализируются возрастные особенности протекания тормозных процессов при осуществлении произвольной двигательной активности.

Книга предназначена для нейрофизиологов, педиатров, специалистов в области возрастной физиологии, преподавателей педагогических, спортивных и медицинских вузов.

ISBN 978-5-350-00294-2

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ

Предлагаемая читателю монография посвящена проблеме формирования и становления спинального торможения у человека в постнатальном онтогенезе. Изучение процессов торможения в центральной нервной системе до настоящего времени остаётся одной из узловых проблем физиологии. Начало этому направлению исследований дал И.М. Сеченов (1862), который открыл центральное торможение. И.М. Сеченов рассматривал центральное торможение как деятельность специальных тормозных систем по аналогии с хорошо изученными к тому времени эффектами влияния блуждающего нерва на сердце. Существенным в исследовании природы и механизмов торможения в центральной нервной системе было открытие тормозных клеток, возбуждение которых вызывает торможение других клеток, а также открытие специальных тормозных медиаторов и тщательное изучение восходящих и нисходящих тормозных влияний из разных структур головного мозга (Р. Гранит, 1973; П.Г. Костюк 1973–1981; А.И. Шаповалов, 1975; J.C. Eccles, 1954–1964; E. Jankowska, 1981–2005 и др.). В дальнейших исследованиях была выявлена роль реципрокного, нереципрокного, возвратного и пресинаптического торможения в регуляции двигательной активности (J.C. Eccles, 1964; H. Hultborn et al., 1971–1987; E. Pierrot-Deseilligny et al., 1977–2000; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2005, 2012 и др.). Все эти исследования доказали, что процессы торможения являются важнейшими нервными механизмами координационной и интегративной деятельности центральной нервной системы.

Изучению пресинаптического, возвратного, нереципрокного и реципрокного торможения на спинальном уровне в состоянии относительного мышечного покоя и при двигательной активности разного характера посвящено значительное количество работ как отечественных, так и зарубежных авторов (Я.М. Коц, 1975; Р.С. Персон, 1985; Н.А. Анисимова и др., 1987; Л.П. Кудина, 1987; И.Н. Плещинский с соавт., 1998; Е.Ю. Андриянова, Р.М. Городничев, 2006; Р.М. Городничев, Р.Н. Фомин, 2007; Ю.А. Поварещенкова, Д.А. Петров, 2007; Л.В. Смирнова, 2010; Y. Mizuno et al., 1971; E. Pierrot-Deseilligny et al., 1977–2012; H.

Hultborn et al., 1971–2003; C. Crone et al., 1987–2003; J.F. Iles et al., 1987–2007; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2005, 2012; T. Nakajima et al., 2013; T. Jessop et al., 2013; C.T. Robertson et al., 2013; C.K. Mummidisetty et al., 2013; S. Kubota et al., 2014 и др.). Имеется ряд исследований, направленных на изучение возрастных особенностей различных видов торможения спинного мозга в состоянии относительного мышечного покоя и в процессе двигательной деятельности у лиц зрелого и пожилого возраста (P. Butchart et al., 1993; D. Earles et al., 2001; A. Kido et al., 2004; T. Hortob gyi et al., 2006; J. Kallio et al., 2010; S. Baudry et al., 2009–2012; C. Trompetto et al., 2014). Однако наши знания о возрастных особенностях разных видов спинального торможения у детей и подростков весьма фрагментарны. Имеются лишь единичные работы, посвящённые изучению реципрокного и пресинаптического торможения α-мотонейронов спинного мозга в состоянии относительного мышечного покоя у детей 5–12 лет и подростков 14–15 лет (M. Hodapp et al., 2007). Вопрос о том, к какому возрасту выраженность пресинаптического, возвратного, нереципрокного и реципрокного торможение скелетных мышц бедра и голени достигает дефинитивного уровня, вообще не ставился.

В возрастной физиологии накоплен большой фактический материал об особенностях формирования корковых механизмов организации и регуляции произвольных движений у детей и подростков (М.М. Безруких, 1983; М.М. Безруких, 1997–1998; Е.М. Бердичевская, 1999; Д.Б. Фарбер, И.О. Анисимова, 2000; В.В. Шульгатая, 2000; А.Б. Трембач и др., 2005; А.В. Курганский, П.П. Григал, 2010; А.В. Курганский, 2013 и др.). Тем не менее, возрастные особенности спинальных нейрональных механизмов управления произвольными движениями у детей и подростков рассматривались только в нескольких работах (И.А. Вахрамеева, 1972; Д.П. Букреева, 1977–1978; Л.А. Леонова и др., 1978; Е.Г. Гравицкая, 1992; M. Hodapp et al., 2007, 2009). Основная часть работ этого направления сосредоточена на анализе рефлекторной возбудимости α-мотонейронов спинного мозга у детей разного возраста в процессе двигательной деятельности и после её выполнения. Исследования процессов торможения, протекающих на уровне спинного мозга, при реализации произвольных движений на разных этапах индивидуального развития человека не проводились.

В свете изложенного выше особую актуальность приобретает проблема исследования основных онтогенетических закономерностей формирования спинального торможения у человека. Изучение и анализ рассматриваемой проблемы позволит конкретизировать основные возрастные этапы становления и формирования разных видов спинального торможения в состоянии относительного мышечного покоя, проанализировать характер спинального тормозного обеспечения произвольных движений на разных этапах онтогенеза, детализировать возрастные периоды зрелости тормозных систем спинного мозга в осуществлении произвольных движений человека. Вместе с тем, новые знания, получаемые в результате такого рода исследований, могут стать теоретической базой для создания рациональной системы двигательной деятельности развивающегося организма.

Авторы выражают особую признательность и искреннюю благодарность доктору биологических наук, профессору Сонькину В.Д. и доктору биологических наук, профессору Тюпаеву И.М. за бесценную научную консультативную и редакционную помощь при написании монографии.

ГЛАВА 1

§ 1. ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ВОЗРАСТНОГО РАЗВИТИЯ ЧЕЛОВЕКА

Развитие человека представляет непрерывную динамику изменений. Эти изменения особенно очевидны в периоды ускорения роста чередующимися с периодами дифференцирования, когда происходит углубленная специализация тканей, клеток, субклеточных структур, способствующая функциональному совершенствованию. Главной теоретической задачей физиологии развития является выяснение основных закономерностей возрастного развития. За последнее столетие были открыты многие законы, по которым растёт и развивается организм от зачатия до биологического созревания. Однако до XX века знания о физиологии развивающегося организма носили разрозненный характер.

Оптимальное функционирование организма определяется ходом его развития, которое, начинаясь с момента образования оплодотворённой яйцеклетки – зиготы, делится на два периода – пренатальный (внутриутробный) и постнатальный (с момента рождения) онтогенез. Впервые термин «онтогенез» был введён Э. Геккелем (1866) для обозначения эмбрионального периода развития организма. Э. Геккель сформулировал биогенетический закон, согласно которому развитие зародыша есть сокращённое повторение исторического развития его предков – филогенеза, само понятие «онтогенез» существенно расширилось и модифицировалось. А.Н. Северцов (1939) подверг критике представление об онтогенезе как повторении филогенеза и обосновал положение о формировании в процессе индивидуального развития новых признаков. Наряду с внутриутробным периодом развития А.Н. Северцов включил в онтогенез и ту часть жизненного цикла, в течение которой индивид достигает взрослого состояния.

В дальнейшем рядом исследователей (А.В. Нагорный и др., 1963; И.А. Аршавский, 1965–1982; А.А. Маркосян, 1969) была основана точка зрения о необходимости рассмотрения онтогенеза человека как единого процесса индивидуального развития, начинающегося с оплодотворения яйцеклетки и кончающегося старостью и смертью.

Важнейшее значение для понимания общих закономерностей развития имеет сформулированный А.Н. Северцовым (1939) принцип гетерохронии развития, согласно которому отдельные органы и системы созревают неравномерно и достигают уровня зрелости в различные возрастные периоды. В литературе (В.Н. Никитин, 1962) выделяется три типа изменений функциональных возможностей и биохимических показателей в онтогенезе: снижающийся непрерывно, начиная от рождения; сначала нарастающий, а затем, в период поздней зрелости и старости, снижающийся; почти не снижающийся к старости или даже повышающийся в этот период. Так как большинство функций и свойств организма изменяется по второму типу, в онтогенезе выделяются четыре периода: эмбриональный, молодость, зрелость и старость. Эмбриональный период характеризуется стремительным формированием и становлением функций организма. В период молодости совершенствуются функции, характеризующиеся высоким уровнем энергетического и синтетического потенциала протоплазмы. В зрелый период происходят достижения и длительное сохранение высоких функциональных возможностей при ограничении подвижности функций. Старость характеризуется снижением функций при частичной компенсации наиболее ослабевших.

Значение принципа гетерохронии, понимание его роли в адаптивном характере развития отчётливо прослеживается в разработанной П.К. Анохиным (1948) теории системогенеза. Эта теория основывается на экспериментальных исследованиях, показавших, что в раннем онтогенезе отдельные элементы органа созревают постепенно и неравномерно и, объединяясь с наиболее рано созревающими элементами другого органа, принимающего участие в реализации данной функции, создают функциональную систему. Таким образом, осуществляется минимальное, недостаточное для данного этапа развития обеспечение жизненно важных функций (принцип «минимального обеспечения»).

Принцип гетерохронии получил своё практическое преломление в работах А.И. Кравчука (1990), Т.С. Грядкиной (1993), Е.Б. Сологуб и др. (1993), Б.А. Никитюк (1979, 1991), С. Изаак (1998). Авторы изучали общие закономерности индивидуального развития, физиологические особенности адаптации, методики развития двигательных навыков детей первого детства.

В ходе онтогенеза наблюдаются определённые периоды формирования отдельных функций и органов, ускорение и замедление их роста. Периоды усиления роста сменяются его некоторым замедлением. Наиболее интенсивный рост длины тела происходит на протяжении года жизни (ранний постнатальный период), в период раннего детства и в период полового созревания (пубертатный период): в среднем, у девочек в 12–13 лет, у мальчиков в 14–15 лет. Так, при анализе морфологических показателей у детей в период от 5 до 7 лет вследствие гетерохронии развития отдельных сегментов тела выявлены циклы активации скелетного роста (Т.В. Панасюк, 1984; Б.А. Никитюк, 1991). Возраст, в котором отмечаются такие скачки роста, считается критическим периодом развития (И.А. Аршавский, 1975; Л.Е. Любомирский, 2000; Д.А. Фарбер, М.М. Безруких, 2001; В.П. Рыбаков, 2003; И.Г. Добровольский и др., 2004; С.И. Изаак и др., 2005).

С физиологической точки зрения, критический период характеризуется сенсибилизацией, т.е. резким обострением чувствительности, реактивности определённых ансамблей нейронов центральной нервной системы, облегчением синаптической проводимости, повышением до максимума способности к суммации раздражений и стойкому сохранению следовых процессов. Сроки проявления и выраженность этих явлений определяются врождённым видовым механизмом. По мнению В.М. Ченегина (1983), эти явления совпадают с возрастными изменениями, создающими условия для консолидации соответствующих функциональных систем.

Гетерохрония в процессах развития отдельных систем организма прослеживается не только при сопоставлении темпов их роста. Отдельные части физиологических систем также созревают неравномерно. Так, по данным А.Г. Хрипковой и Д.А. Фарбер (1983), афферентная часть нервной системы, достаточно зрелая уже при рождении, окончательно созревает к 6-7 годам, а эфферентная часть окончательно созревает только к 23-25 годам. Речь формируется до 2-3 лет, а речевая регуляция движений с 4-5 лет. В возрасте 6-7 лет начинается смена молочных зубов на постоянные (В.П. Алексеев и др., 1973). Основные позы тела осваиваются до 1 года, а основной фонд движений закладывается до 3-х лет. В возрасте 6-12 лет достигается максимальное развитие иммунной ткани в организме. До 8 лет увеличивается длина шага, а с 8-9 лет нарастает темп ходьбы и бега (H.D. Meen, 2000).

В последнее время большое внимание уделяется сенситивному периоду (периоды особой чувствительности) и связанного с ним критическим периодам развития (А.А. Гужаловский, 1984; В.Д. Сонькин и др., 2000; В.П. Рыбаков, 2003; В.Д. Сонькин, 2004). Многочисленные отечественные исследования сенситивных и критических периодов были в основном сконцентрированы на выявлении и обосновании возрастных норм, характеризующих развивающийся организм (В.И. Козлов, Д.А. Фарбер, 1983; Б.Т. Величковский и др., 2004). В исследованиях Б.Г. Ананьевой (1977) установлены повторяющиеся благоприятные периоды для развития внимания, мышления, различных видов памяти и двигательных функций у детей и взрослых людей. Они чередуются с периодами ухудшения в развитии той или иной функции, т.е. имеют волнообразный характер (Д.Б. Эльконин, 1959; М.М. Кольцова, 1980). Известны факты, когда в одни и те же возрастные периоды активизируются ростовые процессы, но замедляются процессы дифференцировки (В.А. Межжерин, 1980; Н.И. Моисеева, 1980; В.Д. Сонькин, Р.В. Тамбовцева, 2011). В.И. Шапошникова (1975) считает, что периоды ускоренного роста предшествуют периодам скачкообразного улучшения двигательных качеств.

Сенситивным в развитии двигательной функции является возраст 9-10 лет – период, когда в систему регуляции произвольных движений включаются все «этапы» и структуры, обеспечивающие эффективную реализацию деятельности (В.И. Лях, 1990; Д.А. Фарбер, М.М. Безруких, 2001; В.П. Рыбаков, 2003).

Немаловажной особенностью в закономерности возрастного развития является акселерация (И.И. Бахрах, 1974, 1975; Е.А. Шапошников, 1990). До сих пор среди учёных нет единого мнения о том, какой фактор оказывает наибольшее, определяющее влияние на темпы роста и развития современных детей и подростков. В то же время широко обсуждается феномен «отрицательный эпохальный сдвиг», который нередко отождествляют с «децелерацией».

На сегодняшний день учёными выдвинуто несколько гипотез акселерации: гелиогенная, радиоволновая, генетическая, алиментарная, урбанизации (Б.А. Никитюк, 1989). Однако ни одна из них в отдельности не может объяснить «эпохальный сдвиг» в темпе роста и развития детей и подростков. Скорее все-

го, акселерация так же, как ретардация, является следствием общей тенденции изменения биологии современного человека под влиянием комплекса природных и социальных факторов. Так, по данным В.Г. Властовского (1976), «эпохальный сдвиг» длины тела европейцев составлял около 1 см за десятилетие (или около 2,5 см за поколение). Есть сведения и о сокращении продолжительности внутриутробного периода и более раннего достижения критического веса плода – вес тела новорождённых вырос на 0,2-0,3 кг, а процесс этот, возможно, не был столь направленным (Б.А. Никитюк, 1972). И изучение скорости развития за последние 20 лет показало ретардацию прорезывания постоянных зубов и полового созревания подростков (Е.С. Богомолова и др., 2004). Следовательно, эпохальная акселерация затронула все периоды онтогенеза.

Эпохальное ускорение развития не означает равномерность и «гармоничность» изменения. До сих пор все большее количество детей характеризуется крайними (потенциально опасными) вариантами строения и темпов развития. Так, результаты многолетнего изучения московских школьников на протяжении 80-90-х гг. XX в. свидетельствуют об уменьшении многих обхватных и широтных параметров (того же обхвата груди), уменьшения веса тела, жировых складок, некоторых функциональных показателей (ёмкость лёгких) и т.п. Все более отчётливо проявляются тенденции к грацилизации, долихоморфности и даже астенизации строения тела, продолжающиеся на протяжении последних десятилетий (Е.З. Година, 2004).

Существуют огромные индивидуальные различия в темпах созревания организма, поэтому наряду с понятием эпохальной акселерации как общебиологического явления существует и понятие об индивидуальной акселерации. По данным многих учёных, пубертатный период характеризуется синхронным увеличением тотальных размеров тела и полового созревания. В период полового созревания происходит резкое изменение эндокринных желез. В связи с этим для девочек этот период характерен бурным половым созреванием, а у юношей только его начало. При видимом отставании мальчиков по морфологическим признакам они превосходят девочек по функциональным показателям, характеризующим возможности организма (И.И. Дедов, 2000).

Реальный уровень развития организма человека не всегда соответствует его хронологическому или паспортному возрасту, следовательно, необходимо выделить в развитии органов и систем организма в онтогенезе биологический возраст. Биологический возраст в большей степени отражает онтогенетическую зрелость индивидуума, его работоспособность и характер адаптивных реакций. Особенно важно иметь в виду, что расхождение паспортного и биологического возраста бывает в наибольшей степени выражено в пубертатном периоде развития, когда разница в скорости возрастного развития сверстников может достигать четырёх и более лет (Б.Г. Ананьев, 1960).

Поскольку ребёнок постоянно растёт и развивается и на каждом возрастном этапе своей жизни предстаёт в особом морфологическом, физиологическом и психологическом качестве, возникает определённая потребность выделить в процессе онтогенеза ряд периодов, или этапов развития.

Самые первые классификации возрастной периодизации были предложены ещё в Древней античности Пифагором (VI в. до н. э.) и Гиппократом (V-IV вв. до н. э.). На рубеже XIX–XX вв. появился классический труд Н.П. Гундобина «Особенности детского возраста» (1906), где на основе анатомо-физиологических данных приводится схема периодизации онтогенеза. Несколько позже была широко распространена схема немецкого учёного С. Штратца (1921), который в основу периодизации положил интенсивность роста тела и созревание половых желез. В настоящее время предложено много схем деления на возрастные периоды постнатального развития человека, которые описываются в работах А.Ф. Тура (1938, 1954), А.В. Нагорного (1963), В.В. Бунака (1965), И.А. Аршавского (1967) и др.

Принятая на 7-й Всесоюзной конференции по проблемам возрастной морфологии, физиологии и биохимии АПН СССР (Москва, 1965) схема возрастной периодизация основана на комплексе признаков, расцениваемых как биологического возраста: размеры тела и органов, массу, окостенение скелета, прорезывания зубов, развитие желёз внутренней секреции, степень полового созревания, мышечную силу. С учётом количественных и качественных изменений в организме данная схема включает следующие периоды индивидуального развития: 1–10 дней – новорождённый; 10 дней-1 год – грудной возраст; 1–3 года

– раннее детство; 4–7 лет – первое детство; 8–12 лет мальчики, 8–11 лет – девочки – второе детство; 13-16 лет – мальчики, 12–15 лет – девочки – подростки; 17–21 год – юноши, 16–20 лет – девушки, юношеский возраст; 22–35 лет – мужчины, 22-35 лет – женщины, зрелый возраст, I период; 36–60 лет – мужчины, 36–55 лет – женщины, зрелый возраст, II период; 61–74 года – мужчины, 56–74 года – женщины, пожилой возраст; 75–90 лет старческий возраст; 90 лет и более – долгожители (Д.А. Фарбер, М.М. Безруких, 2001).

В педиатрии широко используется следующая периодизация развития (Т.В. Капитан, 2009). Все периоды детского возраста разделены на 2 этапа.

1. Внутриутробный (=гестационный) этап продолжается 270 дней от момента оплодотворения до рождения ребёнка. Поскольку точно определить время оплодотворения невозможно, на практике считают, что гестационный этап длится 280 дней (=40 недель), начиная с первого дня последнего менструального цикла у матери. Внутриутробный этап делится на следующие фазы:

а) фаза эмбрионального развития – от момента оплодотворения до 2 месяцев;

б) фаза плацентарного развития (=фетальный период) – с 3-го месяца до конца беременности.

Фаза эмбрионального развития характеризуется наиболее высокими темпами дифференциации тканей. Важнейшей его особенностью является органогенез (т.е. образование почти всех внутренних органов будущего ребёнка).

Во время фазы плацентарного развития происходит созревание всех органов и систем, увеличиваются длина и масса тела плода. Фаза делится на два периода:

– ранний фетальный (с начала 9 недели до конца 28 недели) характеризуется интенсивным ростом и дифференциацией органов плода;

– поздний фетальный (после 28 недели до родов) переходит в кратковременный интранатальный этап – от времени появления схваток (англ. fit) до момента перевязки пуповины. Длится от 2-4 до 18-20 часов.

2. Внеутробный этап делится на следующие периоды:

а) период новорожденности, или неонатальный период (лат. neonatus – новорождённый), – длится первые 28 дней жизни ребенка; делится на 2 подпериода:

– ранний (первые 7 дней);

– поздний (8-28 дней);

б) период грудного возраста – с 29 дня до 1 года;

в) преддошкольный (=ранний период) – с 1 года до 3 лет;

г) дошкольный период – от 4-го года до 6 лет;

д) младший школьный период (= период отрочества) – от 7-го года до 11 лет;

е) старший школьный период (=период полового созревания или подростковый период (англ. adolescence)) от 12-го года до 17–18 лет. В зарубежных странах этот период подразделяют на три периода:

препубертатный – 11–12 лет (девочки), 12–14 лет (мальчики);

пубертатный – 12–14 лет (девочки), 14–16 лет (мальчики);

постпубертатный – 14–18 лет (девочки), 16–20 лет (мальчики).

В одной из современных международных периодизаций индивидуального развития выделяют следующие возрастные этапы: новорождённый (0–4 недель), младенческий (от 4 недель до 1 года), раннего детства (1–3 года), дошкольный (4–6 лет), школьный (6–13 лет), подростковый (юношеский) (13–20 лет) (R.V. Kail, 2011).

Изложенные теоретические предпосылки изучения физиологии человека дают основание полагать, что исследование общих закономерностей развития и особенность функционирования организма в разные возрастные периоды развития требуют учёта, как морфофункциональных отдельных физиологических систем, так и их механизмов.

§ 2. ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ СПИННОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

Спинной мозг (medulla spinalis) представляет собой достаточно сложную в структурном и функциональном отношении управляющую систему и поэтому способен играть существенную роль в сенсорно-моторной интеграции и в решении проблем управляемости скелетно-мышечной системы (R. Poppele, G. Bosco, 2003). Как наиболее древнее филогенетическое образование спинной мозг является первым интегративным центром нервной системы. Основная функция этого уровня управления движениями – обеспечение фоновых координаций (У. Наута, 1982). Однако спинной мозг не только выполняет гомеостатическую и передаточную функции по отношению к движению (К. Прибрам, 1975), но и способен автономно обеспечивать выполнение простейших двигательных программ. Примером такой автономии является спинальный генератор шагательных движений у кошки и человека, параметрически управляемый посредством супраспинальных нисходящих влияний (Ю.И. Аршавский с соавт., 1984; Ю.П. Герасименко, 2000; Р.М. Городничев с соавт., 2010).

Возрастным изменениям морфологии спинного мозга и его проводящих путей посвящено незначительное количество работ. В то же время сведения о структурно-функциональной организации спинного мозга важны как для понимания общих закономерностей развития центральной нервной системы, так и для определения роли спинальных тормозных механизмов в состоянии относительного мышечного покоя и при реализации произвольных движений.

Известно, что в пренатальном онтогенезе человека спинной мозг развивается из нервной трубки, расположенной в области шеи и туловища. В своём развитии и строении он сохраняет черты метамерии (сегментарности). Из вентральных отделов плащевого слоя возникают передние столбы, или рога серого вещества спинного мозга, а из дорсальных его отделов – задние рога (Б.М. Пэттен, 1959; V.B. de Graaf-Peters, M. Hadders-Algra, 2006). Относительно быстрый рост и развитие передних рогов по сравнению с задними, объясняется более ранней дифференцировкой и быстрым ростом мотонейронов спинного мозга. Преобразование двигательного нейробласта в нейрон характеризуется появлением в его цитоплазме нейрофибрилл и образованием отростков, сначала нейтритов, а затем дендритов. Нейтриты этих клеток, выходя из спинного мозга, образуют вентральные, или передние, корешки. А входящие в их состав двигательные нервные волокна очень рано вступают в связь с закладками скелетных мышц эмбриона. В отличие от передних рогов, отростки которых выходят за пределы спинного мозга, пучковые клетки задних рогов посылают свои нейтриты в краевую зону нервной трубки. С наступлением миелинизации эта зона превращается в белое вещество спинного мозга. Из дорсального отдела возникают задние столбы серого вещества (клеточные тела вставочных нейронов), задние канатики (отростки чувствительных нейронов) (Ю.И. Барашнев, 2001; H.J. ten Donkelaar et al., 2006).

У новорождённых спинной мозг морфологически имеет более зрелое строение по сравнению с головным мозгом, в связи с чем, оказывается и более совершенным в функциональном отношении (Л.О. Бадалян, 1987; V.B. de Graaf-Peters, M. Hadders-Algra, 2006). Спинной мозг новорождённого относительно длиннее, чем у взрослых. Согласно данным А. Андронеску (1970) спинной мозг новорождённого имеет длину в среднем 14,1 см (13,6–14,8) и растёт в длину медленнее позвоночника, достигая каудально до нижнего края второго поясничного позвонка или верхнего края третьего поясничного позвонка. Нижняя граница спинного мозга до 4 лет находится на расстоянии 4–5 см от наивысшей точки гребня подвздошной кости, а в 4–6 лет – на расстоянии 6-8 см. К двум годам длина спинного мозга достигает 20 см, а к 10 годам по сравнению с периодом новорожденности удваивается, а у взрослых она составляет в среднем 43–45 см (А.А. Челноков, 2005). Наиболее быстро растут грудные сегменты спинного мозга и рост спинного канала наиболее выражен в этом отделе (Л.О. Бадалян, 1984). А. Андронеску (1970) указывает на тесную связь между длиной спинного мозга и тела: эти величины увеличиваются прямо пропорционально в процессе онтогенеза человека. Различные отделы спинного мозга увеличиваются по длине гетерохронно (A. Andronescu, St. David, 1969; V.N. Kornienko, I.N. Pronin, 2009). Больше других увеличивается грудной отдел (pars thoracica), особенно грудные сегменты VI и VII, затем шейная об-

ласть (pars cervicalis) и медленнее всех поясничная область (pars lumbalis) (A. Andronescu, St. David, 1969). Ростовые процессы спинного мозга продолжаются приблизительно до 20-летнего возраста. За это время масса спинного мозга увеличивается почти в восемь раз. Вес спинного мозга у новорождённого около 3-4 г, у детей 1 года – около 9,5–10 г, в 5 лет – 17,5 г, в 14 лет – 22 г. С возрастом увеличивается отношение веса спинного мозга к весу головного мозга. Так, у ребёнка 1 года – это соотношение составляет 1:1000, а у взрослого – 1:38 (А.Ф. Тур, 1960).

В первые годы жизни ребёнка шейное и поясничное утолщения выражены хорошо, центральный канал (canalis centralis) шире, чем у взрослого (J.W.M. Van Goethem et al., 2007; V.N. Kornienko, I.N. Pronin, 2009). Диаметр центрального канала спинного мозга у новорождённых больше, чем у взрослых и редукция его просвета происходит главным образом в течение 1-2 лет, а также в более поздние возрастные периоды, когда увеличивается масса серого (substantia grisea) и белого вещества (substantia alba). Объем белого вещества возрастает быстрее, особенно за счёт собственных пучков сегментарного аппарата, который формируется раньше, чем проводящие пути, соединяющие спинной мозг с головным (Е.К. Ермоленко, 2006). При этом отмечают, что к 5–6 годам соотношение спинного мозга и позвоночного канала становится таким же, как и взрослого человека (V.N. Kornienko, I.N. Pronin, 2009).

Гистологическое изучение спинного мозга у новорождённых детей показало, что на поперечном срезе он имеет вид, как у взрослого человека (Ф.И. Валькер, 1951; А.Г. Сухарев, 1991; S.A. Bayer, J. Altman, 2002). У новорождённых отмечается преобладание передних рогов над задними, нервные клетки расположены группами, ткань глии хорошо развита (Л.О. Бадалян, 1984). К 6-му месяцу жизни постнатального онтогенеза глия развивается полностью (А. Андронеску, 1970). Клетки, выстилающие внутреннюю поверхность позвоночного канала, уплощены, сморщены, содержат малое количество протоплазмы.

С возрастом и развитием ребёнка наблюдается увеличение количества клеток и изменение их микроструктуры в спинном мозге. Число всех моторных клеток спинного мозга у младенцев на половину меньше, чем у взрослых (V.N. Kornienko, I.N. Pronin, 2009). Общее количество нейронов спинного мозга у

взрослого человека около 13 млн., из них 3% – мотонейроны, 97% – вставочные нейроны, относящиеся, в том числе и к вегетативной нервной системе (В.М. Смирнов с соавт., 2005).

Процессы миелинизации проводящих путей спинного мозга происходят неравномерно (C.R. Reynolds, E. Fletcher-Janzen, 2009). Волокна нежного пучка Голля миелинизируются позднее волокон клиновидного пучка Бурдаха, что обусловлено более поздним функционированием нижних конечностей по сравнению с функционированием мускулатуры верхних конечностей и верхней части туловища после рождения (Н.В. Воронова с соавт., 2005; C.R. Reynolds, E. Fletcher-Janzen, 2009). Миелинизация спинномозговых корешков начинается на 24-й неделе внутриутробного развития и замедляется на 6-ом месяце постнатального онтогенеза человека (P. Yakovlev, A. Lecours, 1967; P. Mukherjee, R.C. McKinstry, 2006). Миелинизация кортико-спинального пирамидного пути, проходящего от предцентральной извилины до мотонейронов передних рогов спинного мозга, начинается ещё до рождения и с 3-го месяца жизни почти приостанавливается (F.H. Gilles et al., 1983; B. Brody et al., 1987; H.B. Sarnat, 2003; J.F. Yang et al., 2004). Лишь примерно с 8-го месяца постнатального онтогенеза, в связи с появлением первых попыток ходьбы, интенсивность миелинизации снова увеличивается.

По мере развития человека изменяется скорость проведения возбуждения по нервным волокнам спинного мозга (С.С. Никитин, А.Л. Куренков, 2003; G.L. Holmes et al., 2006). J.B. Cracco и его коллеги (1979) с помощью методики соматосенсорных вызванных потенциалов (SSEP) определили скорость проведения возбуждения в разных сегментах спинного мозга (L1-L4 – пояснично-крестцовых, T6 – плечевом, C7 – шейном) при стимуляции n. tibialis у детей в возрасте от 1 года до 8 лет. Авторы заключили, что в процессе роста и развития организма скорость проведения по ростральным сегментам быстрее, чем по каудальным сегментам спинного мозга, а скорость проведения возбуждения вдоль спинного мозга прогрессивно увеличивается с возрастом (J.B. Cracco et al., 1979). Имеются и другие предположения, которые концентрируются на сопоставлении роста детей и скорости проведения по волокнам спинного мозга (P. Merlob et al., 1984). В общей сложности, по мнению многих исследователей, функциональные характеристики моторных проводящих

путей спинного мозга начинают полностью соответствовать параметрам взрослого человека только в возрасте 12–14 лет (А.Л. Куренков, 2005; K. Mueller et al., 1991, 1997; A. Nezu et al., 1997; U.M. Fietzek et al., 2000; M. Walther et al., 2009).

Рост спинного мозга в длину и толщину, развитие клеточных структур обеспечивают формирование не только его проводящих путей, но и рефлекторной функции (Л.О. Бадалян, 1984; Ю.И. Барашнев, 2001; А.Ю. Ратнер, 2005). Формирование рефлекторных функций находится в полном соответствии с морфологическим развитием нервной системы. Показано, что сначала созревают рефлекторные дуги спинномозговых рефлексов, вследствие чего у плода появляются первые двигательные реакции, связанные с деятельностью спинного мозга (H.R. Prechtl, 1997; B.S. Kisilevsky, J.A. Low, 1998). Развитие движений у ребёнка опирается на две взаимосвязанные тенденции: усложнение двигательных функций и угасание врождённых безусловных рефлексов. В настоящее время хорошо изучены закономерности развития многих безусловных рефлексов у плода и ребёнка первых лет жизни.

В последние годы в клинической нейрофизиологии наиболее информативными методами исследования функционального состояния мотонейронов спинного мозга человека является Н-рефлекс (G.E. Voerman, 2005; M. Knikou, 2008; S. Grospr tre, A. Martin, 2012; S. Khosrawi, S. Fallah, 2013; C.J. McNeil et. al., 2013). В отличие от рефлексов, которые реализуются в нормальных условиях движения, Н-рефлекс представляет собой искусственно вызываемую реакцию. Н-рефлекс рассматривается как аналог Ахиллова рефлекса (сухожильного рефлекса) и относится к числу самых простых рефлексов, осуществляемых по моносинаптической рефлекторной дуге. Рефлекторная моносинаптическая дуга у человека начинает функционировать в возрасте 25 недель внутриутробного развития (S. Hakamada et al., 1998; H.B. Sarnat, 2003; B.D. Bhatia et al., 2011). В работах многих авторов имеются данные о регистрации Н-рефлекса мышц верхней конечности при стимуляции n. medianus и n. ulnaris в первые годы постнатального онтогенеза (E. Thomas, E.H. Lambert, 1960; J.R. Hodes, I. Gribetz, 1962; R.F. Mayer, R.S. Mosser, 1969, 1973; H.R. Prechtl, 1967; B.M. Myklebust, 1990; B.D. Bhatia, U. Prakash, 1991, 1993; S. Hakamada et al., 1998; S. Kumar et al., 2005 и др.), а также мышц нижних конечностей при стимуляции n. peroneus и n. tibialis (M.F. Vecchierini-Blineau, P. Guiheneuc, 1981; P.R. Bryant, G.D. Eng, 1991; F. Cai, J. Zhang, 1997; N.R. Dereddy et al., 2008). У здоровых взрослых Н-рефлекс определяется в m. soleus и m. gastrocnemius (P. Hoffmann, 1918, 1922), а также в m. quadriceps femoris (M.M. Gassel, 1963), в m. extensor digitorum brevis и в m. flexor carpi radialis (J. Deschuytere et al., 1976) при стимуляции соответствующих нервных стволов.

У новорождённых и детей первых месяцев жизни по амплитуде Н-рефлекса оценивают функциональное состояние мотонейронов и степень их развития (B.M. Myklebust, 1990; J.F. Grosset et al., 2007). По данным S. Hakamada с соавторами (1988) амплитуда Н-рефлекса m. triceps surae уменьшается в течение первых 3-х месяцев после рождения, что связано, в первую очередь с незрелостью мотонейронов спинного мозга. К 1 году потенциал, соответствующий по своим свойствам Н-рефлексу, исчезает (J.E. Thomas, E.H. Lambert, 1960; R.F. Mayer, R.S. Mosser, 1969). В возрасте 4 лет Н-рефлекс m. soleus регистрируется вновь, но его амплитуда ниже значений взрослых (M.F. Vecchierini-Blineau, P. Guiheneuc, 1981; B.M. Myklebust, 1990; M. Hadders-Algra, 1996, 2005). Регистрация Н-рефлекса в большинстве мышц у новорождённых и детей до 1 года и последующее угасание его, с сохранением только в мышцах голени, свидетельствуют о зрелости моносинаптической рефлекторной дуги и сохранности нисходящих тормозных влияний головного мозга на нейроны спинного мозга (R.F. Mayer, R.S. Mosser, 1969, 1973; B.M. Myklebust, 1990; C.T. Leonard et al., 1991; G.L. Holmes et al., 2006). У детей в возрасте 7–12 и 14–16 лет амплитуда Н-рефлекса m. soleus не различается (M. Hodapp et al., 2007). У лиц зрелого возраста амплитуда Н-рефлекса m. soleus больше по сравнению с лицами пожилого возраста. На снижение амплитуды Н-рефлекса у пожилых людей оказывают влияния дегенеративные изменения в нервно-мышечном аппарате (Р.М. Энок, 1998; M.A. Sabbahi, E.M. Sedgwick, 1982; M. Filgueiares, 1988; D.M. Koceja, R.G. Mynark, 2000; A. Kido et. al., 2004; C.J. McNeil et. al., 2013). Спинной мозг обеспечивает все основные свойства локомоторных актов и играет достаточно важную роль в реализации естественных движений. Установлено, что шагательные рефлексы новорождённых характеризуются наличием коактивации мышц агонистов и антагонистов (H. Forssberg et al, 1980-1999; E. Thelen, 1986; C.T. Leonard

et al., 1991; G. Cioni et al., 1993; J.F. Yang et al., 1998; T. Okamoto, K. Okamoto, 2007). В процессе возрастного развития активация паттернов шагательного рефлекса при свободной ходьбе становится более взаимно организованной, что связано с включением кортикальных тормозящих механизмов и повышением порога рефлекса на растяжение (W. Berger et al., 1984–1990; Y. Breniere, B. Bril, 1998; M. Hadders-Algra, 2005).

Внутренние механизмы спинного мозга, осуществляемые через моносинаптическую рефлекторную дугу, лежат в основе координации работы мышц сгибателей и разгибателей, позволяя усовершенствовать двигательную активность рук, ног, тела при выполнении различных по сложности движений. Исследование прямохождения у детей в возрасте от 6 месяцев до 7 лет показало, что реципрокный способ активации ЭМГ мышц нижней конечности во время локомоции присутствует у детей 4 лет, а в возрасте 5–7 лет двигательные паттерны становятся подобны взрослому человеку (W. Berger et al., 1984). Авторы предположили, что осуществляемые паттерны локомоции контролируются тормозной интернейронной сетью, связанной с афферентными влияниями группы I на соответствующие мотонейроны спинального уровня, и модулируются на разных этапах онтогенеза человека (V. Dietz et al., 1985; W. Berger et al., 1987–1999; M. Hadders-Algra, 1996). По мнению Л.А. Леоновой с соавторами (1978), в 7-летнем возрасте спинальный механизм управления движением является сформированным, а совершенствование управления движения в возрасте 7–11 лет связано с процессом становления супраспинальных регуляторных механизмов. Точка зрения Л.А. Леоновой с соавторами (1978) была экспериментально подтверждена M. Hodapp с соавторами (2007), которые показали, что во время ходьбы у детей 7–12 лет и подростков 13–16 лет моносинаптический рефлекс находится под постоянным супраспинальным контролем, что выражается в его подавлении, причём это подавление наиболее выражено у подростков, чем у детей. У взрослых во время ходьбы наблюдается облегчение Н-рефлекса (M. Llewellyn et. al., 1989). Предполагается, что такие особенности моносинаптического рефлекса во время ходьбы связаны с ещё несформированными супраспинальными структурами центральной нервной системы у детей и подростков (M. Hodapp et al., 2007, 2009; H. Tekgül et al., 2013).

§ 3. ИЗМЕНЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ПРОЦЕССЕ ВОЗРАСТНОГО РАЗВИТИЯ ЧЕЛОВЕКА

В ходе онтогенеза человека наблюдаются структурные и функциональные преобразования периферической нервной системы (Б.С. Дойников, 1955; А.И. Казанцев, 1963; Ю.И. Головченко, 1983 и др.). Возрастные изменения периферических нервов начинают проявляться уже с момента рождения и продолжаются в процессе развития организма (Ю.И. Головченко, 1983; О.В. Калмин, 1999). L. Cottrell (1940) и B. Rexed (1944) впервые сообщили о морфометрических изменениях периферических нервов и спинномозговых корешков у новорождённых и детей в возрасте от 2 до 5 лет. У новорождённых диаметр периферических нервов колеблется от 1 до 3 мкм, у детей 4 лет – от 1 до 7 мкм (L. Cottrell, 1940). Диаметр седьмого вентрального затылочного корешка у новорождённого равен 3-5 мкм и в возрасте 2-5 лет увеличивается на 8-11 мкм (B. Rexed, 1944). По данным Б.С. Дойникова (1955) и О.В. Калмина (1999), уже на 5-м году жизни человека в цитоплазме нейро-леммоцитов периферических волокон появляются включения в виде палочек, чешуек, которые являются шлаками, то есть продуктами жизнедеятельности миелиновых структур. В возрасте 10-15 лет появляются тельца Эльцгольца, образующиеся в результате расщепления миелина до стадии жирных кислот и свидетельствующие, по мнению Ю.И. Головченко (1983) и О.В. Калмина (1999), об атрофическом процессе. В 20-летнем возрасте наблюдаются такие же изменения (Ю.И. Головченко, 1983; О.В. Калмин, 1999). В пожилом возрасте нарастает дефицит миелиновой оболочки, что постепенно приводит к её истончению, появлению неравномерности калибра отдельных волокон, дальнейшим нарушениям ячеистой структуры (J. Lehmann, 1986). В результате этого уменьшается величина соотношения толщины миелиновой оболочки и диаметра аксона. Нарастают признаки патологии аксона – неравномерная окраска аксоплазмы, нарушение контуров. Выраженность такого рода изменений значительно нарастает в дистальных отделах нервных стволов (Ю.И. Головченко, 1975).

Морфологическое строение корешков спинномозговых нервов у детей меняется с возрастом (Б.М. Пэттен, 1959; А. Андро-

неску, 1970). У новорождённых в них сильно развиты прослойки соединительной ткани и имеется большое количество безмякотных незрелых нервных волокон. В процессе развития спинномозговых нервов ребёнка прослойки соединительной ткани уменьшаются, а нервные волокна все более миелинизируются. Процесс миелинизации спинномозговых нервов заканчивается у детей до 3–5 лет (Л.О. Бадалян,1986), после чего их рост ускоряется (С. Дойникова, 1955). Спинномозговые узлы (ganglion spinale) у детей имеют строение как у взрослого человека. Клетки спинальных ганглиев увеличиваются в размерах на первом году жизни (С.В. Савельев, 2002).

С возрастом число аксонов в нерве не изменяется, однако, в результате его созревания возбудимость, скорость проведения возбуждения и лабильность увеличивается (Л.О. Бадалян, И.А. Скворцов, 1986). У детей потенциал покоя и потенциал действия волокон значительно меньше, чем у взрослых, вследствие большой проницаемости клеточной мембраны (А.А. Челноков, 2005). Проводимость нерва низкая, она увеличивается в ходе возрастного созревания в результате миелинизации нервных волокон, увеличения их толщины и потенциала действия (E. Parano et al., 1993; L. Hyllienmark et al., 1995; F. Cai, J. Zhang, 1997; A. Garcíaa et al., 2000 и др.).

Миелинизация периферических нервов начинается на 15-ой неделе гестации (H.J. Gamble, A.S. Breathnach, 1965; H.J. ten Donkelaar et al., 2006) и продолжается в течение первых 2–5 лет жизни (L. Cottrell, 1940; B. Rexed, 1944; J.A. Gutrecht, P.J. Dyck, 1970; M.F. Vecchierini-Blineau, P. Guiheneuc, 1979; B.D. Bhatia et al., 2011). Сопоставление степени миелинизации нервных волокон у детей разного возраста и взрослых показывает, насколько гетерохронно происходит этот процесс в различных отделах нервной системы (Л.О. Бадалян,1986). Процессы миелинизации косвенно отражаются в скорости проведения возбуждения по чувствительным и моторным нервным волокнам, которые можно зарегистрировать с помощью стимуляционной электромиографии (Л.О. Бадалян, И.А. Скворцов, 1986; Л.Р. Зенков, М.А. Ронкин, 2004; L. Weiss et al., 2004; A.S. Blum, S.B. Rutkove, 2007). J. E. Thomas и E. H. Lambert (1960) впервые изучили скорость проведения возбуждения по n. medianus и n. ulnaris у новорождённых и детей до 1-го года. Последующие исследования связаны с оценкой скорости проведения возбуждения по чувствительным и двигательным волокнам при стимуляции дистальных и проксимальных отделов нервов верхних и нижних конечностей у новорождённых, детей младшего и старшего возраста, подростков и юношей (Л.О. Бадалян, И.А. Скворцов, 1986; Г.М. Вахтанова, 2002; I. Gamstorp, 1963, 1965; J. Raimbault, P. Laget, 1963; F.J. Schulte et al., 1968; B. Duron et al., 1977; M.F. Vecchierini-Blineau, P. Guiheneuc, 1979; A. Moglia et al., 1989; E. Parano et al., 1993; L. Hyllienmark et al., 1995; F. Cai, J. Zhang, 1997; A. Garcíaa et al., 2000; S. Sadeghi et al., 2004; C.R. Huang et al., 2009).

Темпы прироста скорости проведения возбуждения в различных отделах периферической нервной системы ребёнка неодинаковы (A. Moglia et al., 1989; G.L. Holmes et al., 2006; C.R. Huang et al., 2009). У новорождённых наиболее высокая скорость проведения возбуждения в волокнах n. facialis, что показывает раннее формирование морфологической основы сосательного рефлекса, хорошо выраженного к моменту рождения (G.L. Holmes et al., 2006). Скорость проведения возбуждения в нервах верхних и нижних конечностей новорождённых на 50% ниже, чем у взрослых, и соответствует их значениям в возрасте 4-х лет (J.E. Thomas, E.H. Lambert, 1960; D. Cerra, E. Johnson, 1962; I. Gamstorp, 1965; R.D. Baer, E.W. Johnson, 1965; F.J. Schulte et al., 1968; B.D. Bhatia et al., 1991; J.A. Eyre et al., 1991; G.L. Holmes et al., 2006). Приблизительно, к 12-месячному возрасту скорость проведения возбуждения в нервах верхних конечностей приближается к 75%-ному значению взрослых (R.G. Miller, N.L. Kuntz, 1986; E. Parano et al., 1993). Это связано с появлением у ребёнка манипулятивной деятельности (B. Brody et al., 1987; S.J. Webb, C.S. Monk, 2001; P. Mukherjee, R.C. McKinstry, 2006). К 8–10-месячному возрасту, когда обычно возникают попытки самостоятельно вставать на ноги, обнаруживается бурный прирост скорости проведения возбуждения нервов нижних конечностей. Этот прирост опережает соответствующие показатели для верхних конечностей вплоть до того периода, пока ребёнок не овладеет самостоятельной ходьбой. В дальнейшем скорость проведения импульсов в нервах верхних конечностей снова начинает расти и достигает величин взрослого человека. По данным А.Ф. Тур (1960), скорость проведения нервных импульсов к норме взрослого достигает к 5–9-летнему возрасту, что связано с окончанием

миелинизации разных нервных волокон в различные сроки и завершением увеличения диаметров осевых цилиндров.

Вместе с тем, имеются сведения, свидетельствующие о том, что скорость проведения возбуждения в проксимальном отделе n. ulnaris и n. medianus изменяется гетерохронно в возрасте от 10 до 17 лет (Г.М. Вахтанова, 2002). Причём, по n. ulnaris скорость проведения возбуждения достигает дефинитивного значения в возрасте 10–11 лет, а по n. medianus в возрасте 12-15 лет. По мнению Г.М. Вахтанова (2002), выявленная закономерность может быть связана с общей дисгармоничностью двигательного анализатора, продолжающейся миелинизацией нервных волокон, увеличением диаметра n. medianus и более длительным его морфологическим и функциональным созреванием по сравнению с n. ulnaris. В возрасте 16–17 лет значение скорости проведения проксимального отдела n. ulnaris устанавливается полностью в границах, соответствующих взрослым (Г.М. Вахтанова, 2002). Л.О. Бадалян, И.А. Скворцов (1986) и Г.М. Вахтанова (2002) также указывают на продолжающееся нарастание скорости проведения возбуждения по n. medianus вплоть до 16 лет, когда отмечается период относительной стабильности электронейромиографических показателей.

Возрастание скорости проведения нервного импульса, являющееся существенным условием быстроты двигательных реакций на разных этапах онтогенеза, находится в зависимости от степени функционального развития спинальных нервных центров и периферических нервов (И.В. Муравов, 1975). С усложнением двигательных функций детей проявляется гетерохрония нарастания скорости проведения возбуждения по периферическим нервам (D.S. Finan, A. Smith, 2005).

§ 4. СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ В ОНТОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА

Скелетные мышцы как часть опорно-двигательного аппарата, обеспечивающая движения живого организма в окружающем мире, представляют собой сложноорганизованные поли-

функциональные системы (В.Н. Ванюков, 1992; Г.М. Вахтанова, 2002). Развитие скелетных мышц начинается на очень ранних этапах пренатального онтогенеза человека (В.Д. Сонькин, Р.В. Тамбовцева, 2011; R.A. Mohamed et al., 2007; S. Mills, E. Stacey, 2007; H.D. McCarthy et al., 2013). Во время внутриутробного развития на 6-й неделе начинают удлиняться миобласты. На 8-ой неделе внутриутробного развития различимы уже все мышцы, а к 10-ой неделе развиваются их сухожилия. На 10-й неделе нервные волокна достигают мышечных клеток, образуя нейромышечные соединения. Двигательные нервные окончания появляются в мышцах задолго до рождения – на 13-14-й неделе внутриутробного развития (Е.С. Яковлева, 1958; А.А. Челноков, 2005).

Согласно наблюдениям E. Farkas-Bargeton с соавторами (1977), только после образования нейромышечного соединения можно гистохимическими методами определить тип мышечного волокна у плода человека. До 19-ой недели внутриутробного развития у плода человека наблюдается большее количество быстро сокращающихся мышечных волокон типа IIC в сравнении с числом медленно сокращающихся волокон типа I. Прогрессивное увеличение диаметра мышечных волокон типа I отмечается на 15-20-ой неделе пренатального онтогенеза. На 3-4-ом месяце внутриутробного развития уменьшается число волокон типа IIC и появляются мышечные волокна типа IIA и IIB (Р.В. Тамбовцева, 2002). Мышечные волокна типа IIB наблюдаются на 30-ой неделе, а типа IIA – на 35-ой неделе внутриутробного развития (G.L. Holmes et al., 2006). Исследования G.M. Fenichel (1996) показали, что двигательные единицы скелетных мышц у плода достигают взрослой конфигурации уже на 20-ой неделе внутриутробного развития. В более ранних исследованиях установлено, что приблизительно до 25-ой недели внутриутробного развития происходит значительное увеличение количества мышечных трубочек и мышечных волокон в m. musculus sartorius, после чего пролиферативный процесс замедляется и может даже прекратиться перед рождением (N.C. Stickland, 1981). После 25-ой недели внутриутробного развития увеличение площади поперечного сечения мышц обусловлено главным образом увеличением уже существующих волокон. Интерстициальная (волокнистая) соединительная ткань, первоначально составляющая 60% мышечного объёма, к 36-ой неделе снижается до 20% (А. Дж. Мак-Комас, 2001).

При рождении человека скелетные мышцы ещё не полностью дифференцированы (Р.В. Тамбовцева, В.Д. Сонькин, 2009, 2011; G.L. Holmes et al., 2006). К рождению примерно 40% волокон m. soleus имеют миозин «промежуточного» типа, в то время как остальные 60% остаются с «эмбриональным» миозином. К 2-летнему возрасту начинают формироваться типичные для m. soleus структуры, характеризующиеся наличием «медленного» миозина, а к 12 годам в этой мышце, как во многих других, появляются волокна с «быстрым» миозином и к концу полового созревания волокна с «быстрым» миозином составляют только 4% (В.Д. Сонькин, Р.В. Тамбовцева, 2011).

В процессе роста и развития организма происходит изменение диаметра мышечного волокна человека. В ранний период онтогенеза в скелетных мышцах обнаруживаются волокна различного диаметра, что является морфологической основой различия функциональных свойств быстрых и медленных волокон (А.А. Челноков, 2005). Мышечные волокна различных типов (I, IIA, IIB) у новорождённых мало отличаются по своему диаметру, но количество их увеличивается (A.S. Colling-Saltin, 1978). При рождении средний диаметр волокон типа I и II в m. quadriceps femoris составляет 10-15 мкм (G.L. Holmes et al., 2006). В период полового созревания отмечается наиболее интенсивный рост волокон m. quadriceps femoris, в это время волокна достигают диаметра 60-65 мкм (J.P. Barbet et al., 1991).

В настоящее время в мировой литературе нет устоявшегося мнения о возрастных особенностях развития структурных компонентов скелетных мышц (Р.В. Тамбовцева, В.Д. Сонькин, 2009). В сравнительно немногочисленных исследованиях возрастных особенностей структуры скелетных мышц человека даны противоречивые сведения (E. Van Praagh, E. Dore, 2002). По данным ряда авторов, при рождении отмечается относительно большая доля недифференцированных волокон (10-20%). После рождения количество волокон I типа быстро возрастает, а волокон II типа – снижается. К 1 году жизни ребёнка формируется структура, характерная взрослым (G. Elder, B.A. Kakulas, 1993). Тем не менее, имеются результаты, свидетельствующие, что в мышцах детей больше представлены волокна типа I, чем у взрослых (E. Jansson, 1996). Соотношение волокон типа IIA и IIB также является предметом дискуссии (Р.В. Тамбовцева, В.Д. Сонькин, 2009).

В процессе постнатального онтогенеза происходят существенные преобразования в микроструктуре мышц человека (Р.В. Тамбовцева, 1990). Рост мышечной массы после рождения увеличивается за счёт размера мышечных волокон. В этот период происходит утолщение миофибрилл и как результат – утолщение мышечных волокон. К 18–20-летнему возрасту рост мышечных волокон в длину прекращается, примерно в те же сроки, когда происходит стабилизация роста скелета (E. Schoenau, 1998). Рост мышечных волокон в толщину продолжается до 30–35 лет, но тканевая дифференцировка в мышцах достигает высокого уровня к 13–14 годам (А.В. Коробков, 1958; J. Lexell, 1995; E. Jansson, 1996).

В процессе развития происходит утолщение мышечных волокон с 7 мкм у новорождённого до 80–100 мкм у взрослого, относительное уменьшение количество ядер, увеличение количества миофибрилл за счёт их расщепления. Так, у новорождённых в одном мышечном волокне содержится 50–100 миофибрилл, а у взрослых – 400–500 (S.L. Welle et. al., 1993).

В гистохимических исследованиях возрастных особенностей развития мышечных волокон, выполненных Р.В. Тамбовцевой (1990), доказано, что 14-летний возраст у мальчиков является переломным в ходе формирования скелетных мышц. В этот возрастной период происходит резкое повышение активности окислительного фермента во всех типах мышечных волокон, значительное возрастание количества мышечных волокон окислительного типа при соответствующем снижении относительного числа структур гликолитического типа.

В становлении морфофункционального статуса скелетных мышц человека определённое значение имеют половые гормоны (Р.В. Тамбовцева, 1990; 2002, 2011; В.Д. Сонькин, Р.В. Тамбовцева, 2011; E. Jansson, 1996; E. Van Praagh, E. Dore, 2002; R.M. Malina et al., 2004, 2006; M.C. Riddell, 2008). У девочек в сравнении с мальчиками не выявлено воздействия процессов полового созревания на структурно-функциональные свойства их скелетных мышц, что объясняется различными структурно-метаболическими последствиями воздействия андрогенов и эстрогенов (Р.В. Тамбовцева, 2002, E. Jansson, 1996; E. Van Praagh, E. Dore, 2002).

Известно, что тестостерон стимулирует анаболические процессы в скелетных мышцах (А. Дж. Мак-Комас, 2001; R.M.

Malina el al., 2004). Предполагается, что тестостерон является самым активным стимулятором этих процессов во время роста мышц (C. Blimkie, 1989). При этом у мальчиков содержание тестостерона увеличивается 4-кратно на начальных стадиях полового созревания, а затем ещё 20-кратно – на завершающих его этапах. У девочек уровень тестостерона от начальных к конечным стадиям пубертатного периода повышается только в 4 раза (C. Blimkie, D.G Sale, 1998). В настоящее время имеются сведения о значительном росте мышечных волокон у детей препубертатного возраста, что обусловлено гормональными эффектами, происходящими в этот период (W. H gler et al., 2008).

В настоящее время гистохимическими методами выявлены важнейшие этапы дифференцировок в скелетных мышцах (Р.В. Тамбовцева, В.Д. Сонькин, 2009): 1. Формирование миотрубки на 2-3 месяцах внутриутробной жизни; 2. Становление нервно-мышечных единиц в 5-6 месяцах внутриутробной жизни; 3. Дифференцировка первичных волокон в 7–8 месяцах внутриутробной жизни; 4. Дифференцировка волокон II типа в 4–6 лет; 5. Предпубертатная передифференцировка в 6–11 лет; 6. 1-я пубертатная (гипофизарная) передифференцировка в 12–15 лет; 7. 2-я пубертатная (тестикулярная – у мальчиков) передифференцировка в 16–18 лет.

В процессе постнатального развития организма человека происходит увеличение мышечной массы (В.И. Пузик, 1961; Р.В. Тамбовцева, 1990; Р.В. Тамбовцева, В.Д. Сонькин, 2009; J. Wang et. al., 1999; E. Schoenau et. al., 2004; H.D. McCarthy, 2014). Общая масса мышц изменяется в течение всей жизни. По данным Е.С. Яковлевой (1958), масса мышц новорождённого составляет 23,3% от массы тела, 15-летнего подростка – 32,6%, а 18-летнего юноши – 44,2% от общей массы тела. По результатам исследования Ю. Эйдер (1998) наиболее интенсивный прирост массы мышц верхних конечностей происходит в 8–9, 11–12 и 13–15 лет, а масса мышц нижних конечностей происходит в 8-9, 12–13, 14–15 и 16–17 лет. Масса мышц верхних конечностей по отношению к массе мышц всего тела возрастает от рождения до 23–25 лет, когда заканчивается онтогенетическое созревание мышц, всего лишь на 2%. Таким образом, к моменту рождения они уже обладают достаточно большой массой, и дальнейшее увеличение её идёт в полном соответствии с увеличением массы всего тела.

В то же время масса мышц нижних конечностей по отношению к массе тела увеличивается за весь период развития на 16%. В мышцах верхних конечностей особенно резко увеличивается в дошкольном и младшем школьном возрасте масса мышц, осуществляющих движения пальцев. Масса мышц-разгибателей увеличивается интенсивнее, чем сгибателей, так как к моменту рождения флексоры, обусловливающие в период внутриутробного развития характерную позу плода (флексорная гипертония мышц), должны быть уже значительно развиты. Флексоры, обеспечивающие вертикальное положение тела, интенсивно созревают после рождения ребёнка (N. Armstrong, 2007).

Плотность мышечных волокон, принадлежащих одной и той же двигательной единице, также увеличивается с возрастом. Это обусловлено изменением коэффициента иннервации, поскольку некоторые двигательные нейроны вырождаются и умирают, что приводит к тому, что аксоны других двигательных единиц образуют большие ответвления и реннервируют мышечные волокна, утратившие аксональную связь (M.J. Campbell et al., 1973). Таким образом, с возрастом количество двигательных единиц уменьшается, тогда как размер (количество мышечных волокон) тех двигательных единиц, которые остаются, – увеличивается.

Исследования скелетных мышц с помощью магнитно-резонансной томографии показали, что с возрастом изменяется площадь поперечного сечения скелетных мышц (C.M. Neu et al., 2002, M.B.A. De Ste Croix et al., 2002; M.A. Deighan et al., 2006; N. Armstrong, 2007; K. Kubo et al., 2014). Площадь поперечного сечения мышц бедра у детей 10 лет меньше, чем у подростков 14 лет (M.B.A. De Ste Croix et al., 2002). M.A. Deighan с соавторами (2006) установили различия в площади поперечного сечения мышц верхних конечностей у детей 9 лет, подростков 16 лет и взрослых.

В ходе онтогенеза существенно изменяются и функциональные свойства скелетных мышц. На ранних стадиях онтогенеза формируется морфологическая основа сократительного акта (И.М. Козлов и др., 1988; J. MacGregor, 2000; N. Armstrong, 2007). Скелетные мышцы к 7-ми неделям внутриутробного развития способны сокращаться, а к 12-ти неделям возникают элементарные рефлекторные движения в ответ на механические раздра-

жения. Существенной особенностью функциональной мускулатуры в эмбриональном периоде и в состоянии новорождённого является постоянная активность скелетных мышц. Такой характер реакций обусловливается содержанием в мышце большого количества волокон типа CII.

У новорождённых детей выявлена гипертония мышц с преобладанием тонуса флексоров (В.А. Гатев, 1973). В течение 1-2-го месяца жизни гипертония флексоров сменяется гипертонией экстензоров. К 6 месяцам происходит нормализация мышечного тонуса, которая связана с включением кортикальных тормозящих механизмов и повышением порога рефлекса на растяжение (В.И. Козлов, Д.А. Фарбер, 1983; М.М. Безруких, Д. А. Фарбер, 2009). Возраст от 6 до 12 месяцев является критическим для развития мышц нижних конечностей, об этом свидетельствует продолжительность зарегистрированных мышечных сокращений (G.C. Elder, B. Kakulas, 1991).

В школьном возрасте сократительные свойства и биоэнергетические особенности скелетных мышц формируются гетерохронно (Р.В. Тамбовцева, В.Д. Сонькин, 2009). Формирование и дифференцировку мышечных волокон различных типов связывают с возрастным становлением различных биоэнергетических источников (В.Д. Сонькин, 1990). Становление сократительных функций скелетных мышц верхних и нижних конечностей определяется процессами полового созревания, и прежде всего гормональным статусом организма, степенью двигательной активности и её спецификой (И. Држевецкая, 1987; J. Tanner, 1989; S. Dayanidhi et al., 2013). Развитие сократительных свойств скелетных мышц мальчиков наиболее выражено в 7–11, 12–15 и 16–17 лет (Ю. Эйдер, 1998). Эти данные в значительной степени совпадают с результатами Р.В. Тамбовцевой (1990).

Одним из объективных методов оценки функционального состояния нервно-мышечного аппарата является электромиография. Известен ряд исследований, в которых проводилось сравнение параметров ЭМГ, характерных для некоторых возрастных групп (Т.В. Варламова, А.Ю. Мейгал, А.Л. Соколов, 2002, 2004; А.Ю. Мейгал, А.С. Ворошилов, 2009; А.В. Ворошилов, 2011; R. Shiavi et al., 1987; D.H Sutherland et al., 1988; K.P. Granata et al., 2005; H. Obata et al., 2014). В работе А.В. Ворошилова (2011) выявлены возрастные особенности интерференционной ЭМГ у

детей первых часов и суток жизни, переживающих острую адаптацию к условиям постнатального развития. Т.В. Варламовой, А.Ю. Мейгалом и А.Л. Соколовой (2002, 2004) установлено, что изменения основных параметров суммарной электромиограммы в покое отражают процесс созревания нервно-мышечной системы у детей до возраста 7 лет. В частности, более высокие значения такого интегрального параметра суммарной ЭМГ mm. biceps brachii, triceps brachii, tibialis anterior, gastrocnemius, как peak ratio у детей в возрасте до 7 лет, свидетельствуют об определённом количественном соотношении мышечных волокон и иннервации у детей, которое определяется названными авторами, как «преобладание иннервации» над мышечной частью двигательной единицы. Такие результаты указывают на относительно небольшой размер двигательных единиц в детском возрасте, что также подтверждается данными о постепенном увеличении длительности потенциала двигательных единиц во всех исследованных мышцах с возрастом (Б.М. Гехт, 1990; В.Н. Команцев, 2006; G.L. Holmes et al., 2006).

Электромиографические исследования функционирования двигательного аппарата при выполнении произвольных движений у детей разного возраста были изучены И.М. Козловым (1967), Д.П. Букреевой (1980–1988), Л.И. Герасимовой с соавторами (2004) и H. Obata с соавторами (2014). С возрастом происходит изменение величины и продолжительности ЭМГ-активности мышц, увеличение интегрированной электрической активности мышц с увеличением скорости движения (И.М. Козлов, 1967; H. Obata et al., 2014). В дистальных звеньях нижней конечности при сокращении длительности двигательного цикла регистрируется уменьшение времени электрической активности мышц, в то время как в деятельности проксимальных мышц отмечается увеличение продолжительности периодов возбуждения. Чем старше возраст исследуемых, тем большая разница наблюдается во времени электрической активности мышц дистальных и проксимальных звеньев нижней конечности при большой скорости движения (И.М. Козлов, 1967; H. Obata et al., 2014).

Для детского возраста от 2 недель до 7 лет характерны более высокие значения турн-амплитудных характеристик ЭМГ изометрического сокращения (Л.И. Герасимова с соавт., 2004). С возрастом при изометрическом сокращении происходит сни-

жение числа турнов и амплитудных параметров ЭМГ m. biceps brachii, а также и параметров peak ratio, что приводит к формированию «нейрогенного» типа суммарной ЭМГ и обусловлено особенностями организации движения на сегментарном уровне в разные возрастные периоды.

В работах Д.П. Букреевой (1980, 1984) показано, что при работе на велоэргометре разной интенсивности у детей 7–10 лет наиболее активна m. gastrocnemius, а у мальчиков 11–14 лет – m. quadriceps femoris. В связи с нарастанием мощности работы суммарная биоэлектрическая активность m. quadriceps femoris у юношей к 15–16 годам увеличивается, а активность m. gastrocnemius изменяется менее значительно по сравнению с мальчиками 13-14 лет (Д.П. Букреева, 1988).

В настоящее время имеются некоторые данные о возрастных особенностях М-ответа скелетных мышц у лиц зрелого и пожилого возраста (M.J. Filgueiares, 1988; A. Nagata, J.C. Christianson, 1995; G. Scaglioni et al., 2003; A. Kido et al., 2004). У пожилых людей, в сравнении с лицами зрелого возраста, амплитуда М-ответа m. soleus уменьшается, очевидно, вследствие снижения возбудимости мышечных волокон и инволюционными процессами старения нервно-мышечного аппарата (M.J. Filgueiares, 1988; G. Scaglioni et al., 2003; C.J. McNeil et al., 2013). Существуют сведения, что максимальная амплитуда М-ответов m. abductor pollicis brevis и m. abductor digiti minimi у 10-летних девочек меньше по сравнению со взрослыми и механизмы, ответственные за развитие биоэлектрических ответов исследуемых мышц верхней конечности в период второго детства, ещё не сформированы (Г.М. Вахтанова, 2002). Между тем, сведения о возрастных особенностях показателей моторного ответа мышц нижних конечностей у детей, подростков и юношей до сих пор фрагментарны.

В настоящее время на основании комплекса эргометрических, гистохимических, физиологических и антропологических данных Г.М. Масловой и др. (2009) предложена оригинальная схема периодизации онтогенеза человека с точки зрения морфофункциональных свойств скелетных мышц. Согласно этой схеме, каждый период онтогенеза состоит из двух фаз: торможения роста (качественных изменений) и активации роста (количественных изменений). Для каждого периода онтогенеза характерны специфические биосоциальные цели. В восходящей фазе

онтогенеза вслед за малоисследованным периодом раннего детства следуют: период становления школьной зрелости (детство, 4–8 лет); период первой волны пубертатных изменений (отрочество, 9–13 лет); период второй волны пубертатных изменений (подростковый, 14–17 лет); период дефинитивного созревания (юность, 18–21 год).

§ 5. ОБЩЕЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ПРОЦЕССЕ ТОРМОЖЕНИЯ В ЦНС

В современном представлении торможение является активным физиологическим процессом, который характеризуется ослаблением или прекращением возбуждения (А.И. Шаповалов, 1979; П.Г. Костюк, 1981; J.C. Eccles, 1962). И в филогенезе, и в онтогенезе процессы торможения развиваются постепенно и значительно позднее возбуждения (И.А. Аршавский, 1966). Торможение является более хрупким, менее устойчивым процессом и легко нарушается при неблагоприятных воздействиях на организм (E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2012).

Вместе с возбуждением процессы торможения составляют основу интегративной деятельности нервной системы и обеспечивают координацию всех функций организма (Н.Е. Введенский, 1901; Р. Гранит, 1973; Р.С. Персон, 1985; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2012). Торможение осуществляется специальными тормозными нейронами, которые, возбуждаясь, оказывают тормозящее действие на другие клетки, при этом тормозные нейроны могут воздействовать как на тело клетки, так и на её синаптические контакты, и, изменяя свойства мембраны, подавляют либо генерацию потенциала действия, либо его распространение от клетки к клетке (П.Г. Костюк, 1981). Процесс торможения, возникая в одних нервных центрах параллельно с возбуждением других нервных центров, выключает деятельность ненужных в данный момент органов. Торможение в центральной нервной системе имеет охранительное значение, защищая нервную систему от перевозбуждения (в первую очередь клетки коры головного мозга), а также участвует в регу-

ляции сна и гипнотических состояний мозга (А.А. Челноков, 2005). Разнообразные формы торможения играют большую роль в условно-рефлекторной деятельности человека и животных (И.П. Павлов, 1923).

Почти до середины XIX века физиологи знали только один процесс – возбуждение. Феномен торможения впервые был обнаружен братьями Вебер в 1845 году, которые отметили, что возбуждение легочно-кишечных нервных волокон приводит к снижению или остановке сокращений сердца.

В 1862 году И.М. Сеченов показал, что при раздражении некоторых участков ретикулярной формации ствола мозга лягушки происходит торможение спинальных рефлексов. И.М. Сеченов объяснил это явление наличием в области зрительных бугров нервных центров, оказывающих тормозящее влияние на рефлекс оттягивания лапки (А.А. Челноков, 2005). Отсюда он сделал вывод, что одни нервные центры могут изменять рефлекторную деятельность в других центрах, то есть вышележащие нервные центры тормозят деятельность нижележащих.

Немецкий физиолог Ф. Гольц в 1870 году поставил опыт на спинальной лягушке, у которой был удалён весь головной мозг. Он наблюдал рефлекторное торможение – отдёргивания задней лапки при раздражении её соляной кислотой, если вторую лапку одновременно сильно сжимать пинцетом. С точки зрения Ф. Гольца, процесс торможения может возникнуть в любом отделе центральной нервной системы в результате столкновения и встречи двух или нескольких возбуждений, причём побеждает более сильное возбуждение, а менее сильные тормозятся.

В 1886 году Н.Е. Введенский при исследовании нервно-мышечного синапса обнаружил, что торможение играет предохранительную роль и возникает при чрезмерной активности центральных нейронов в полисинаптических рефлекторных дугах (А.А. Челноков, 2005). «Торможение Введенского» выражается в стойкой деполяризации клеточной мембраны, превышающей критический уровень и вызывающей инактивацию Na-каналов, ответственных за генерацию потенциалов действия (В.Д. Небылицин, 1966; Р.Н. Фомин, 2004).

В дальнейших исследованиях Н.Е. Введенский разработал учение о парабиозе. Он выявил, что частота нервных импульсов, проходящих по нервным элементам, не может быть беспредельной. Если она превышает определённую величину, наступает торможение. Охлаждение, отравление и другие факторы уменьшают предельную частоту нервных импульсов, которую может воспроизвести нерв. В конце концов, наступает полное торможение, при котором нервные импульсы больше не проводятся. Парабиотическое торможение в нервных центрах может возникнуть как результат длительного, истощающего воздействия раздражителя. В специальной серии опытов Н.Е. Введенский (1901) вскрыл «интимную» связь возбуждения и торможения и доказал, что природа этих процессов едина.

Изучая условно-рефлекторную деятельность, И.П. Павлов (1923) выделил внешнее торможение, заключающееся в торможении какой-либо текущей деятельности ориентировочным рефлексом на посторонний раздражитель, и внутреннее торможение, наблюдаемое при угасании условных рефлексов, их дифференцировании, при образовании запаздывающих и следовых условных рефлексов. В особый вид И.П. Павлов выделял охранительное торможение, предохраняющее нервные центры от чрезмерно сильного раздражения или переутомления. И.П. Павлов и его сотрудники показали, что при старении организма раньше всего ослабляется подвижность процессов возбуждения и торможения, снижаются сила нервных процессов и охранительная функция торможения, труднее вырабатываются условные рефлексы.

В отличие от возбуждения, торможение не может распространяться, т.е. является строго локализованным процессом. В соответствии с современными представлениями выделяют следующие виды спинального торможения: постсинаптическое (возвратное), реципрокное, нереципрокное (аутогенное), пресинаптическое (Р. Гранит, 1973; П.Г. Костюк 1973-1981; А.И. Шаповалов, 1975; J.C. Eccles, 1954-1966; E. Jankowska, 1981-2005; H. Hultborn et al., 1971-2003; Р.Н. Фомин, 2004; А.А. Челноков, 2005; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2005, 2012; G.E. Voerman, 2005; M. Knikou, 2008). Для изучения тормозных процессов в спинном мозге достаточно часто используется метод моносинаптического тестирования (Н-рефлекс) при разных функциональных состояниях и разных режимах двигательной деятельности.

5.1. ПРЕСИНАПТИЧЕСКОЕ ТОРМОЖЕНИЕ

Первые сведения о наличии пресинаптического торможения в ЦНС были получены в 1933 году Г. Гассером и Г. Грэхемом, а в 1938 – Д. Барроном и Б. Мэттьюсом. Эти исследователи обнаружили, что при раздражении заднего корешка спинного мозга на его дорсальной поверхности регистрируется медленный позитивный потенциал, длительность которого приблизительно соответствует развитию торможения сгибательных рефлексов, вызываемых раздражением соседнего заднего корешка (А.А. Челноков, 2005).

Только в лаборатории J.C. Eccles в 1957 году K.A. Frank и M. Fuortes было показано, что амплитуда внутриклеточно регистрируемого возбуждающего постсинаптического потенциала может уменьшиться, но при этом регистрируется тормозной постсинаптический потенциал. Авторы назвали этот тип торможения «пресинаптическим торможением» и предположили, что оно локализуется в пресинаптических волокнах. K.A. Frank и M. Fuortes показали, что пресинаптическое торможение в основном состоит из сильного подавления ответа нейрона, возникающего прежде, чем стимул достигнет синаптических терминалей, связанных с промежуточным тормозным нейроном (тормозной Ia интернейрон). Раздражение мышечного нерва сгибателя подавляло моносинаптические возбуждающие потенциалы действия разгибателя мотонейронов мышцы без изменений в мембранном потенциале или изменения возбудимости мотонейрона (А.А. Челноков, 2005). Продлевание процесса торможения являлось следствием угнетения пресинаптического звена или увеличения электропроводности мембран, расположенных на периферических дендритах (K.A. Frank, M. Fuortes, 1957).

Позднее, в 1960 году, J.C. Eccles с сотрудниками начали исчерпывающие исследования механизмов пресинаптического торможения в спинном мозге. J.C. Eccles с соавторами описал главные особенности пресинаптического торможения и показал, что торможение связано с первичной афферентной деполяризацией (ПАД). Пресинаптическое торможение и ПАД опосредованы теми же самыми интернейронами, действующими на терминали Ia через аксо-аксональные синапсы (J.C. Eccles, 1964; M. Enriquez-Denton et al., 2000; P. Rudomin, 2009). В норме при пресинаптическом торможении аксо-аксональные синапсы выделяют гамма-аминомасляную кислоту (ГАМК), которая вызывает локальную деполяризацию мембраны и, таким образом, понижает выделение возбуждающего нейтротрансмиттера в синапсах (M.P. Barnes, G.R. Johnson, 2008).

В настоящее время известно, что, во-первых, пресинаптическое торможение локализуется в аксо-аксональных синапсах, в которых синаптической структурой является не тело клетки, а пресинаптическое разветвление афферентных волокон (рис. 1). Во-вторых, основным электрофизиологическим проявлением этого торможения является не гиперполяризация, а деполяризация аксональных окончаний. На этих окончаниях – пресинаптических терминалях – располагаются окончания других нервных

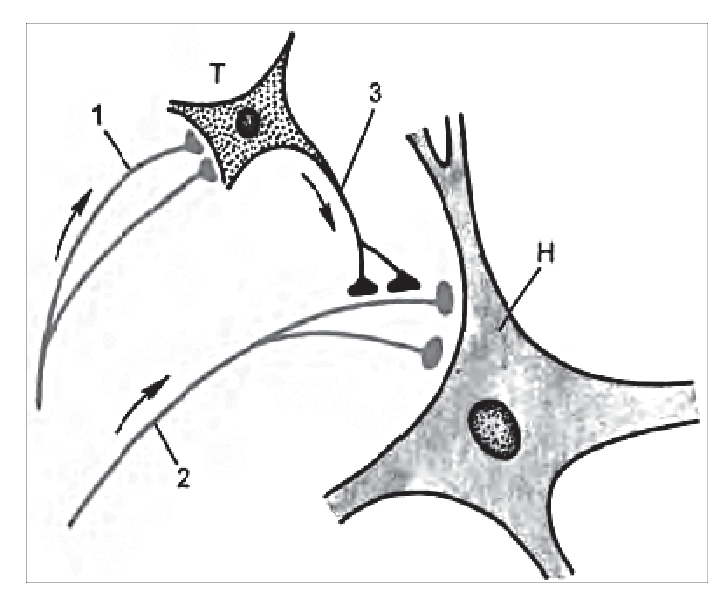


Рисунок 1 – Пресинаптическое торможение (по К.В. Судакову, 2000): Т – тормозной нейрон; Н – нейрон, возбуждаемый афферентными импульсами; 1 – нервные окончания, возбуждающие тормозной нейрон Т; 2 – аксон, проводящий деполяризирующие импульсы к телу нейрона Н; 3 – аксоны тормозного нейрона, гиперполяризирующие пресинаптические окончания возбуждающего нейрона

клеток, образующие здесь особые тормозные синапсы, медиаторы которых деполяризуют мембрану терминалей, обусловливая частичную или полную блокаду проведения нервных импульсов, то есть, состояние парабиоза (пессимального торможения, по Введенскому). Заторможенный концевой участок аксона прекращает проведение нервных импульсов к следующей нервной клетке. Этот вид торможения обусловливает ограничение притока афферентных импульсов к нервным центрам (Р.Н. Фомин, 2004; А.А. Челноков, 2005; P. Rudomin, R.F. Schmidt, 1999; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2005, 2012; P. Rudomin, 2009).

Пресинаптическое торможение играет важную роль в обработке поступающей в ЦНС информации. Оно более точно регулирует процесс возбуждения, поскольку этим торможением могут быть заблокированы отдельные нервные волокна. К одному возбуждающему нейрону могут проходить сотни и тысячи импульсов по разным терминалям. Вместе с тем, число дошедших до нейрона импульсов определяется пресинаптическим торможением. Торможение латеральных путей обеспечивает выделение существенных сигналов из фона. Блокада торможения ведёт к широкой иррадиации возбуждения и судорогам (например, при выключении пресинаптического торможения биккулином) (J.C. Eccles, 1964). Роль этого важного механизма широко обсуждена с функциональной точки зрения в работах у P.D. Wall (1958, 1964, 1971), J.C. Eccles (1960-1964) и A. Lundberg (1964).

Пресинаптическое торможение имеет свои разновидности: параллельное и латеральное, которые, однако, ещё недостаточно изучены. По-видимому, имеются те же варианты, что и для постсинаптического торможения. Вместе с тем, возвратное пресинаптическое торможение на уровне спинного мозга (по типу возвратного постсинаптического торможения) у млекопитающих обнаружить не удалось, хотя у лягушек оно выявлено (W.X. Shen, J.P. Horn, 1996; A. Dityatev et. al., 2001; S.V. Ovsepyan, N.P. Veselkin, 2003).

Как показали многочисленные исследования, пресинаптическое торможение наиболее эффективно в возбуждающих синапсах первичных афферентных волокон (J.C. Eccles, 1964; C.D. Barnes, O. Pompeiano, 1970; H. Hultborn et. al., 1987). Это согласуется с общим представлением о роли пресинаптического торможения как отрицательной обратной связи, действующей на

приток сенсорной информации центральной нервной системы (J.C. Eccles, 1964). Такая отрицательная обратная связь не имеет точной топографии, но обычно локализуется в пределах одной сенсорной модальности. Однако пресинаптическое торможение в волокнах Ia представляет собой некоторое исключение из этого правила, поскольку оно также вызывается импульсами, приходящими по волокнам Ib (Р. Гранит, 1973; J. Lafleur et al., 1992; J. Iles, 1966).

Пресинаптическое торможение наблюдается и в кожных афферентах (J.C. Eccles, 1964). Эксперименты на животных показали, что кожные афференты пресинаптически тормозятся активнее всего внутри своей модальности. Однако деполяризация кожных афферентов может быть вызвана и другими ипсилатеральными афферентами – волокнами Ib, мышечными волокнами II и III групп (J.C. Eccles et al., 1962, 1964), а также висцеральными афферентами (M. Selzer, W.A. Spencer, 1969).

Пресинаптическое торможение обнаружено в ядрах тригеминального комплекса, ядрах задних столбов, в некоторых ядрах таламуса (Дж. Экклс, 1971).

Оценить пресинаптическое торможение у человека можно по подавлению Н-рефлекса m. soleus при кондиционирующей стимуляции афферентов m. tibialis anterior, m. biceps femoris или вибрации tendo calcaneus (R.E. Burke et al., 1976; H. Hultborn et al., 1987a; C. Morin et al., 1984) и по облегчению Н-рефлекса m. soleus в условиях кондиционирующей стимуляции n. femoralis и n. tibialis (H. Hultborn et al., 1987a; S. Meunier, E. Pierrot-Deseilligny, 1989).

В исследованиях H. Hultborn с сотрудниками (1987a) была установлена моносинаптическая связь между Ia волокнами m. quadriceps femoris и α-мотонейронами m. soleus у человека. В результате был предложен новый метод оценки пресинаптического торможения гомонимных и гетеронимных Ia афферентов у человека, идущих от m. quadriceps femoris к α-мотонейронам m. soleus (H. Hultborn et al., 1987a), который основан на определении облегчения моносинаптического Н-рефлекса m. soleus, вызываемого кондиционирующей стимуляцией n. femoralis и n. tibialis. В этом случае облегчение Н-рефлекса m. soleus проходит по моносинаптическому каналу, и только при определённых величинах временных интервалов между кондиционирующим и тестирующим стимулами на него не воздействуют никакие не-

моносинаптические влияния со стороны супраспинальных и сегментарных нейрональных систем (H. Hultborn et al., 1987a; S. Meunier et al., 1993). H. Hultborn с соавторами (1987a) пришли к выводу, что при этих условиях облегчение Н-рефлекса m. soleus зависит только от величины кондиционирующего постсинаптического потенциала возбуждения. Следовательно, чем больше облегчение Н-рефлекса m. soleus, тем меньше величина пресинаптического торможения афферентов Ia.

S. Meunier и E. Pierrot-Deseilligny (1989) разработали метод, который позволил оценить пресинаптическое торможение у людей при произвольном сокращении мышц. При сокращении мышц-агонистов в первичных афферентных терминалях пресинаптическое торможение уменьшается, тогда как пресинаптическое торможение мышц-антагонистов возрастает. Избирательность пресинаптического торможения в блокировании какого-либо входа нейрона связана с супраспинальным контролем, который подавляет их эффект, когда требуется изолированное сокращение мышцы.

В последующих исследованиях S. Meunier с сотрудниками (1999) и J.M. Aimonetti с соавторами (2000 a,b) также показано, что активность в путях пресинаптического торможения изменяется при выполнении движения. Так, пресинаптическое торможение афферентов Ia, проецирующихся на мотонейроны сокращающейся мышцы нижней конечности, существенно уменьшается, а пресинаптическое торможение афферентов Ia, идущих к антагонистам или мотонейронному пулу синергистов, не участвующих в движении, – увеличивается (А.Н. Розенталь, 2006; S. Meunier et al., 1999). В отличие от данных, полученных на нижней конечности, на верхней конечности, наряду со снижением пресинаптического торможения афферентов Ia к α-мотонейронам сокращающейся мышцы, показано снижение пресинаптического торможения Ia афферентов к α-мотонейронам антагониста (C. Aymard et al., 2001). Роль пресинаптического торможения при выполнении произвольных движений рассмотрена во многих работах (C. Romano, M. Schieppati, 1987; J.F. Iles, R.C. Roberts, 1987; J. Nielsen, Y. Kagamihara, 1993; E. Pierrot-Deseilligny, 1997; H. Morita et al., 2001; J.C. Lamy et al., 2010; S. Baudry et al., 2009, 2010; T. Narita et al., 2010; T. Nakajima et al., 2013; T. Jessop et al., 2013; C.T. Robertson et al., 2013).

Роль пресинаптического торможения в модуляции активности α-мотонейронов мышц у человека зависит от положения тела (D.M. Koceja, R.G. Mynark, 2000; F. Goulart, J. Valls-Sole, 2001; E.P. Zehr, 2002). Известно, что в положении стоя пресинаптическое торможение α-мотонейронов мышц голени увеличивается и уменьшается в положении сидя и лёжа (F. Goulart, J. Valls-Sole, 2001; E.P. Zehr, 2002). Показано увеличение пресинаптического торможения афферентов Ia при удержании равновесия (K. Kitano et al., 2009).

Модуляция пресинаптического торможения у человека наблюдается при вибрации мышцы или сухожилия (Н.А. Анисимова и др., 1987; А.А. Челноков, 2005; J.F. Iles, R.C. Roberts, 1987; P. Ashby, M. Verrier, 1980; J.E. Desmedt, E. Godaux; 1978, 1980; K. Beekhuizen, 2004; J. Guzmán-López et al., 2013). Вибрация мышц или сухожилия, активируя афференты Ia, подавляет Н-рефлекс в покое, а в сочетании с произвольным напряжением мышц ведёт к увеличению рефлекса (H. Hultborn et al., 1987a).

Активность пресинаптического торможения может изменяться от уровня сложности зрительного, двигательного задания и возраста (M.A. Perez et al., 2005; S. Baudry, J. Duchateau, 2012). Также установлено, что адаптация к мышечной работе разной направленности, выполняемая в течение длительного времени, модулирует выраженность пресинаптического торможения (Р.Н. Фомин, 2004; D.R. Earles et al., 2002; M.E. Zidek, 2010). Пресинаптическое торможение α-мотонейронов спинального двигательного центра m. soleus, регистрируемое в состоянии покоя, существенно меньше у спортсменов стайеров по сравнению со спринтерами и самбистами (Р.Н. Фомин, 2004).

Обострение корешковых и рефлекторных синдромов на фоне остеохондроза позвоночника сопровождается более выраженным уровнем пресинаптического торможения Ia волокон по сравнению со здоровыми лицами (Е.Ю. Андриянова, 2006; Е.Ю. Андриянова, Р.М. Городничев, 2006). У лиц с болезнью Паркинсона отмечены патологические изменения пресинаптического торможения в моторной коре головного мозга, сопровождающиеся его ослаблением, по сравнению со здоровыми испытуемыми (J. Chu et al., 2009). Нарушения в пресинаптическом торможении афферентов Ia обнаружены у лиц с детским церебральным пара-

личом (V. Achache et al., 2010) и диабетической нейропатией (S.J. Palmer, J. Hong, 2012).

Исследования с использованием транскраниальной магнитной стимуляции показали, что модуляция пресинаптического торможения происходит через кортикоспинальные пути к гомонимным и гетеронимным α-мотонейронам спинного мозга (S. Meunier, E. Pierrot-Deseilligny, 1998, 1999; H.S. Pyndt, J. B. Nielsen, 2003; R.F. Cash et al., 2010; J. Guzmán-López et al., 2013). В частности, пресинаптическое торможение афферентов Ia мышц нижней конечности при активации кортикоспинальных путей снижается, пресинаптическое афферентов мышц верхней конечности – увеличивается (S. Meunier, E. Pierrot-Deseilligny, 1998).

Исследования в области возрастной нейрофизиологии показали, что пресинаптический контроль у молодых и пожилых людей различается в покое, при ходьбе, езде на велосипеде, вибрации сухожилия, произвольном сокращении мышц (P. Butchart et al., 1993; D. M. Koceja, R. G. Mynark, 2000; D. Earles et al., 2001; M. Tsuruike et al., 2003; S. Baudry et al., 2010; J. Kallio et al., 2010; S. Baudry, J. Duchateau, 2012; C. Trompetto et al., 2014). Изменения в выраженности пресинаптического торможения афферентов Ia, проецирующих на мотонейроны мышц верхней и нижней конечности у пожилых людей, по мнению авторов, связаны с атрофией мышечных волокон, уменьшением числа α-мотонейронов в спинном мозге, а также снижением супраспинального нисходящего контроля.

5.2. ВОЗВРАТНОЕ ТОРМОЖЕНИЕ

При осуществлении движений мотонейронный пул является «общим конечным путём», который контролируется различными спинальными и супраспинальными механизмами. Существует единственный механизм саморегуляции мотонейронного пула – возвратное торможение (U. Windhorst, 2007; A.Z. Obeidat, 2013). Такой тип торможения спинальных мотонейронов реализуется по следующей схеме: разряд мотонейрона, активация возвратной коллатерали его аксона, возбуждение тормозящего интернейрона – клетки Реншоу, торможение мотонейрона (Л.П. Кудина, М. Пиотркевич, 2006). Возвратное торможение в спинном мозге, согласно современным представлениям, выполняет роль также отрицательной обратной связи, которая стабилизирует и ограничивает частоту разряда α-мотонейрона (U. Windhorst, 1996; Л.П. Кудина, М. Пиотркевич, 2006).

В 1941 году B. Renshaw дал первое описание так называемого «антидромного торможения», при котором залп импульсов в моторных аксонах тормозит мотонейроны всех типов на данном сегментарном уровне. При большом числе импульсов, генерируемых мотонейроном, часть этих импульсов по коллатералям может поступать на клетки Реншоу, являющиеся тормозными интернейронами. Образуя тормозящие синапсы на мотонейронах, клетки Реншоу могут, таким образом, уменьшать поток импульсов к мышце и обеспечивать её оптимальное возбуждение (B. Renshaw, 1941).

Открытое в 1941 году B. Renshaw влияние антидромных импульсов в двигательных аксонах на возбудимость соседних мотонейронов, опосредуемое тормозными интернейронами, получило термин «возвратное торможение» (J.C. Eccles et al., 1954). В дальнейшем возвратное торможение тщательно исследовалось на экспериментальных животных J.C. Eccles с сотрудниками (1954). На основании полученных данных эти исследователи сделали заключение, что возвратное торможение через клетки Реншоу является одним из механизмов ограничения частоты импульсации мотонейронов (J.C. Eccles et al., 1954). J.C. Eccles с сотрудниками (1954) установили, что после стимуляции гетеронимного нерва одиночные нервные импульсы в аксонах α-мотонейрона вызывают повторные разряды клеток Реншоу, которые являются следствием воздействия длительного возбуждающего постсинаптического потенциала от возвратных коллатералей. Максимальный возвратный тормозной постсинаптический потенциал в мотонейронах, выявляемый антидромной стимуляцией всех моторных аксонов в нерве, генерируется за время, превышающее 1 миллисекунду, достигает максимальных значений на 5 миллисекунде и сохраняется около 40 миллисекунд (J.C. Eccles et al., 1954). Возвратные тормозные постсинаптические потенциалы обнаружены не только в гомонимных мотонейронах, но и во многих других мотонейронах, которые также могут подвергаться возвратному торможению (J.C. Eccles et al., 1954; J.C. Eccles et al., 1961b). На рисунке 2 представлена схема возвратного торможения через клетку Реншоу.

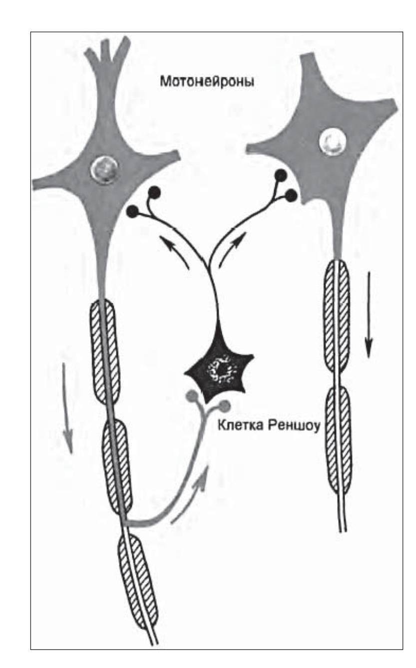


Рисунок 2 – Возвратное торможение через клетку Реншоу (по Дж. Экклсу, 1971)

Кроме гомо- и гетеронимных α-мотонейронов клетки Реншоу тормозят γ-мотонейроны (P. Ellaway, 1971; P. Ellaway, P. Murphy, 1980), интернейроны тормозного реципрокного пути по афферентам группы Ia (H. Hultborn et al., 1971b), другие клетки Реншоу (R. Ryall, 1970). P. Ellaway (1971) выявил, что возвратное торможение γ-мотонейронов является менее мощным, чем α-мотонейронов того же самого двигательного центра. Тормозное воздействие клеток Реншоу на интернейроны Ia происходит посредством дисинаптического реципрокного Ia торможения от моторных аксонов антагонистов, которые активируют возвратные коллатерали этих интернейронов (H. Hultborn et al., 1971a; R. Katz et al., 1991; M. Baret et al., 2003). Предполагается, что увеличивающееся на фоне мышечной активности возбуждение интернейронов Ia одноименными афферентами компенсируется возвратным торможением тех же интернейронов (T.-C. Fu et al., 1978).

В своих исследованиях V.J. Wilson, P.R. Burgess (1962) и R. Ryall (1970) показали, что клетки Реншоу также могут эффективно тормозить другие клетки этого типа. Так, активированные эфферентными импульсами клетки Реншоу мышц разгибателей настоятельно тормозят клетки Реншоу мышц сгибателей и наоборот (R. Ryall, 1981). Возвратное растормаживание направлено, главным образом, на активность мышц разгибателей и служит для поддержания баланса между возбудимостью мышц сгибателей и разгибателей (Р. Гранит, 1973). Торможение тормозных клеток, лежащее в основе феномена растормаживания, является одним из механизмов регуляции движений (А.Н. Розенталь, 2006; R.M. Enoka, 2008; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2012). Исследования H. Hultborn с соавторами (1971a) показали, что торможение клетками Реншоу тормозных интернейронов системы Ia антагониста может облегчить коактивацию агониста и антагониста. По мнению H. Hultborn (1974), возвратное торможение может предохранять реципрокное Ia торможение от действия увеличивающего возбуждения синергистов через α-γ-систему.

Возвратное торможение имеет место не только в спинном мозге, но и в разных структурах головного мозга (Дж. Экклс, 1971). Клетки Реншоу наряду с другими интернейронами являются интеграторами как восходящих, так и нисходящих влияний (А.Н. Розенталь, 2006; Р.Х. Бикммулина и др., 2007; F.J. Alvarez, E.W. Fyffe, 2007; D.I. Hughes et al., 2013). Установлено, что вестибулярная система осуществляет регуляцию позы через торможение клеток Реншоу (H.G. Ross et al., 1987). Доказано, что торможение антидромно вызванного разряда клеток Реншоу может быть вызвано стимуляцией структур головного мозга: коры, внутренней оболочки, красного ядра, мозжечка, ретикулярной формация, таламуса и неокортекса (J. Haase, B. Vogel, 1971; F. Baldissera et al., 1981; E. Jankowska et al., 2005; J. Zhu et al., 2011; O. Ohana et al., 2012).

Возвратное торможение участвует в реализации произвольных движений человека (E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2005; J.F. Iles, 2008; M. Knikou, 2008; A. Enjin, 2011). У человека для исследования возвратного торможения обычно применяют методы подавления моносинаптических рефлексов при длиннолатентной стимуляции периферических нервов (B. Bussel, E. Pierrot-Deseilligny, 1977; J.F. Iles, J. Pardoe, 1999). С помощью этих методов исследована роль возвратного торможения гомонимных спинальных α-мотонейронов человека проксимальных мышц верхних и нижних конечностей при осуществлении двигательной активности разного характера (B. Bussel, E. Pierrot-Deseilligny, 1977; E. Pierrot-Deseilligny et al., 1977, 1983; R. Mazzocchio, A. Rossi, 1989; R. Katz et al., 1991, 1993; A. Rossi, R. Mazzocchio, 1991, 1992; W.N. Loscher et al., 1996; C. Aymard et al., 1997; R. Katz, E. Pierrot-Deseilligny, 1998; G.R. Chalmers, K.M. Knutzen, 2004; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2005; 2012; V. Marchand-Pauvert et al., 2013). Гетеронимное (возвратное) торможение спинальных α-мотонейронов более подробно исследовано у человека в мышцах нижней конечности (A. Créange et al., 1992; S. Meunier et al.,

1994, 1996; J.F. Iles, J. Pardoe, 1999; J.F. Iles et al., 2000; H. Barbeau et al., 2000).

При выполнении фазического и сильного тонического сокращения m. triceps surae показана низкая активность возвратного торможения гомонимных α-мотонейронов m. soleus человека (H. Hultborn, E. Pierrot-Deseilligny, 1979a). По мнению авторов, ослабление возвратного торможения в этих условиях в определённой мере ограничивает миотатический рефлекс антагониста – m. tibialis anterior; ограничение рефлекса происходит за счёт подавления активности интернейронов Ia m. soleus, тормозящих аналогичные нейроны антагониста.

В литературе также описаны примеры модуляции возвратного торможения гомонимных α-мотонейронов m. soleus во время коактивации антагонистов голеностопного сустава при тыльном и подошвенном сгибания стопы (J. Nielsen, E. Pierrot-Deseilligny, 1996; W.N. Löscher et al., 1996). Клетки Реншоу затормаживаются при сильном подошвенном сгибании стопы, но не во время тыльного сгибания стопы.

Роль возвратного торможения в модуляции α-мотонейронов спинного мозга у человека зависит от положения тела. В положении стоя происходит усиление возвратного торможения гомонимных α-мотонейронов m. soleus, вероятно, из-за влияния супраспинальных механизмов, возможно, вестибулярного аппарата (E. Pierrot-Deseilligny et al., 1977; H.G. Ross et al., 1987; R.G. Mynark, 2005; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2012). Также показано, что возвратное торможение α-мотонейронов m. soleus увеличивается во время статического наклона испытуемых назад от 80° до 40° (A. Rossi et al., 1987).

Произвольные движения также приводят к модуляции возвратного торможения гетеронимных α-мотонейронов у человека (J.F. Iles, J. Pardoe, 1999; J.F. Iles et al., 2000; J.F. Iles, 2008). Во время выполнения изометрических усилий разной величины возвратное торможение гетеронимных α-мотонейронов может уменьшаться или увеличиваться (R. Katz, E. Pierrot-Deseilligny, 1999). Установлено, что возвратное торможение гетеронимных α-мотонейронов снижается во время ходьбы человека (H. Barbeau et al., 2000; J.F. Iles et al., 2000; J.C. Lamy et al., 2008; J.F. Iles, 2008). Полагают, что во время нормального цикла шагания клетки Реншоу могут быть заторможены под влиянием вестибулоспинального тракта (J.F. Iles et al., 2007; J.C. Lamy et al., 2008).

Также доказано, что уровень повседневной двигательной активности и адаптация к мышечной работе разной направленности влияют на выраженность возвратного торможения α-мотонейронов m. soleus у человека (D.R. Earles et al., 2002; M.E. Zidek, 2010). Возвратное торможение α-мотонейронов m. soleus в состоянии покоя существенно меньше у стайеров по сравнению со спринтерами и неспортсменами (D.R. Earles et al., 2002).

Описаны случаи модуляции возвратного торможения у лиц с двигательными нарушениями (M. Knikou, 2013). Так, у больных со спастичностью, возникшей вследствие травмы, усилено возвратное торможение α-мотонейронов m. soleus. У больных детским церебральным параличом обнаружены патологические изменения возвратного торможения α-мотонейронов m. soleus как до, так и после произвольного движения (C.T. Leonard et al., 1990). Относительно высокий уровень проявления возвратного торможения был обнаружен в двигательном центре m. soleus человека при посттравматической иммобилизации (И.Н. Плещинский, Р.Х. Бикмуллина, 1998).

Следует подчеркнуть, что в области возрастной нейрофизиологии сведения о возвратном торможении ограничены немногочисленными исследованиями, констатирующими, что у лиц зрелого и пожилого возраста выраженность возвратного торможения спинальных α-мотонейронов m. soleus в состоянии мышечного покоя не имеет отличий (G.R. Chalmers, K.M. Knutzen, 2004).

5.3. НЕРЕЦИПРОКНОЕ ТОРМОЖЕНИЕ

В нашей монографии используется термин «нереципрокное торможение», хотя в исследованиях до 1979 года такой вид торможения назывался «аутогенным». В связи с появлением экспериментальных фактов, свидетельствующих о тормозном влиянии Ib афферентов не только на мотонейроны собственной мышцы, но и на мышцы-синергисты, вместо термина «аутогенное» торможение стали использовать «нереципрокное торможение» (E. Pierrot-Deseilligny et al., 1979, 1981; E. Jankowska, 1992; A. Rossi,

B. Decchi, 1997; Marchand-Pauvert et al., 2002; G.E. Voerman et al., 2005; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2005, 2012; M. Knikou, 2008; D.A. Kistemaker et al., 2013). Поэтому в монографии используется терминология согласно публикациям авторов.

О функциональном значении сухожильных органов Гольджи впервые косвенно упоминается при рассмотрении рефлекторного спинального торможения сокращения собственных мышц (C. Sherrington, 1909). C. Sherrington (1909) описал эффект «складного ножа», характеризующийся проявлением начального сопротивления мышцы растяжению, которое при дальнейшем приложении растягивающего усилия исчезает. Позже было показано, что по афферентным волокнам Ib от сухожильных органов Гольджи осуществляется аутогенное торможение, являющееся по своему функциональному значению предохранительным от чрезмерных напряжений мышц (С.П. Романов, 1989; C.C. Hunt, S.W. Kuffler, 1951; J. Haase et al., 1975). Последующие исследования выявили высокую чувствительность сухожильных рецепторов, реагирующих изменением импульсации на сокращение даже отдельных двигательных единиц (J. Houk, E. Henneman, 1967; J.A. Stephens et al., 1975), и их обширные связи с интернейронным аппаратом спинного мозга (J.C. Eccles et al., 1957). Эти факты доказали важную роль передаваемой ими афферентной информации не только в рефлекторном торможении собственных мышц, но и в координированных сокращениях различных мышечных групп. На рисунке 3 представлена схема нереципрокного торможения α-мотонейронов мышц-сгибателей и разгибателей коленного сустава.

R. Granit (1950) с помощью внутриклеточной регистрации продемонстрировал аутогенное торможение α-мотонейронов мышцы-разгибателя у кошки во время произвольного сокращения гомонимной мышцы. Используя тестирование моносинаптического рефлекса, Y. Laporte и D.P.C. Lloyd (1952) представили первые доказательства кратколатентного аутогенного торможения гомонимных α-мотонейронов разгибателя (обратный миотатический рефлекс) в состоянии мышечного покоя. Затем было установлено, что активация Ib афферентов экстензоров у кошки приводит к облегчению гомонимной мышцы и её синергистов при ходьбе (J.C. Eccles et al., 1957; J. Duysens, K.G. Pearson, 1980). В дальнейших исследованиях показаны возможности торможе-

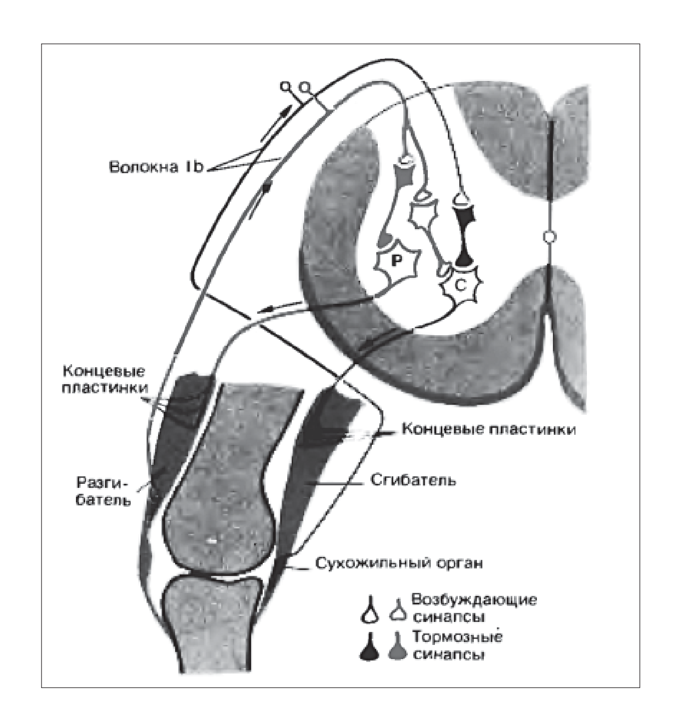


Рисунок 3 – Внутрисегментарные связи волокон Ib от сухожильных органов Гольджи (нереципрокное торможение) (по Р. Шмидту и Г. Тевсу, 2005):
С – мотонейроны сгибателей коленного сустава;
Р – мотонейроны разгибателей коленного сустава

ния или возбуждения γ-мотонейронов через интернейроны Ib при стимуляции афферентов группы I у кошки (E. Jankowska, 1992). Оказалось, что интернейроны, активируемые афферентами группы I, имеют не только моносинаптические связи с Ia и Ib афферентами, но и немоносинаптические связи с высоко- и низкопороговыми мышечными, кожными и суставными афферентами, а также рядом эфферентов нисходящих систем (Р.Х. Бикмуллина, 2001; J.C. Eccles et al., 1957; Y. Laporte, D.P.C. Lloyd, 1952; A. Rossi, B. Decchi, 1997; A. Rossi et al., 1999; E. Jankowska, 2010). Так, мышечные афференты группы I, рубро- и кортикоспинальные тракты имеют моно- и дисинаптические проекции на интернейроны нереципрокного торможения, а кожные афференты – только дисинаптические. Существуют и полисинаптиче-

ские проекции различных афферентов на интернейронах данного типа (Р.Х. Бикмуллина, 2001; P.J. Harrison, J.V. Pisini, 1985). Интернейроны, ответственные за нереципрокное торможение мотонейронов от мышечных афферентов группы I, дают коллатерали к другим интернейронам располагающихся в V – VI пластинах по Рекседу (E. Brink et al., 1983). Принято считать, что основная функция Ib интернейронов – координация активности мышц, обслуживающих разные суставы (Р.Х. Бикмуллина и др., 2007).

P. Hoffman (1922) первым обнаружил, что вслед за рефлекторным Н-ответом или сухожильным (ахилловым) рефлексом, вызванным на фоне произвольного сокращения m. gastrocnemius, регистрируется период электрического молчания этих мышц, который длится несколько десятков миллисекунд. Этот феномен получил название «периода молчания» (Р.С. Персон с соавт., 1970; Я.М. Коц, 1975; Р.С. Персон, 1985).

Аутогенное торможение мотонейронов человека можно косвенно оценить по длительности «периода молчания» – прекращению электрической активности при искусственно вызванном сокращении мышцы на фоне произвольного движения (Я.М. Коц, 1975; Л.В. Смирнова, 2010; W. Alston et al., 1967; S.I. Khan, J.A. Burne, 2010).

Метод оценки нереципрокного торможения, предложенный E. Pierrot-Deseilligny с сотрудниками (1979), основан на подавлении амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. soleus после стимуляции нерва m. gastrocnemius. У человека в состоянии покоя, кондиционирующая стимуляция низкопороговых кожных афферентов нижней конечности снижает действие тормозных путей Ib к α-мотонейронам m. quadriceps femoris, но возбуждает их во время произвольного сокращения (E. Pierrot-Deseilligny et al., 1981). Установлено, что стимуляция афферентов m. gastrocnemius med. уменьшает нереципрокное торможение α-мотонейронов m. quadriceps femoris (но не α-мотонейронов m. soleus) во время произвольных сокращений m. triceps surae (E. Pierrot-Deseilligny et al., 1981; J.P. Gossard et al., 1994). Такие эффекты, вероятно, вовлекают пресинаптический компонент, так как в настоящее время имеются данные о пресинаптическом торможение Ib афферентов (J. Lafleur et al., 1992). В реализации нереципрокного торможения также может участвовать механизм возвратного торможения через клетку Реншоу (A. Rossi, B. Decchi, 1997).

M.J. Stephens и J.F. Yang (1996) впервые изучили нереципрокное торможение группы I во время локомоции человека. Нереципрокное торможение, опосредованное Ib афферентами на α-мотонейроны m. soleus, уменьшается во время настройки перед совершением шагательных движений (M.J. Stephens, J.F. Yang, 1996). Позже было показано, что нереципрокное торможение во время ходьбы человека инвертируется на облегчение (M. Faist et al., 2006). Разгибание в коленном суставе приводит к пространственному облегчению нереципрокного торможения α-мотонейронов m. vastus lateralis (А.Н. Розенталь, 2006; J.F. Iles et al., 1990).

У здоровых испытуемых при произвольных максимальных сокращениях отмечается уменьшение нереципрокного торможения, хотя у больных со спастичностью и цервикальной миелопатией торможение увеличивается (H. Morita et al., 2006; S. Marconi et al., 2013), а в состоянии относительного мышечного покоя инвертируется на облегчение (P.J. Delwaide, E. Olivier, 1988). У больных детским церебральным параличом нереципрокное торможение в системе мышц-синергистов усилено, что, возможно, связано с компенсаторными процессами в центральной нервной системе (И.Н. Плещинский и др., 1998).

В исследованиях Л.В. Смирновой (2011) раскрыты новые аспекты влияния Ib афферентов на спинальные двигательные центры в условиях утомления. Автором установлено, что по мере развития утомления, вызываемого длительным удержанием статического усилия, выраженность аутогенного торможения возрастает.

К сожалению, в доступной нам современной литературе отсутствуют данные о возрастных особенностях нереципрокного торможения спинальных α-мотонейронов скелетных мышц человека.

5.4. РЕЦИПРОКНОЕ ТОРМОЖЕНИЕ

Спинной мозг также включает нейрональные сети, через которые осуществляется реципрокное торможение. C. Sherrington (1906) впервые показал, что в пределах каждого из основных типов спинальных рефлексов существует реципрокные отношения флексорных и экстензорных групп мышц. Позже P. Hoffman (1918) с помощью метода регистрации моносинаптического

рефлекса m. soleus при произвольном сокращении мышц претибиальной группы также выявил реципрокное торможение и предположил, что механизм этого торможения локализован в мотонейронах. В 1946 году D.P. Lloyd указал, что торможение мотонейронов мышц-антагонистов вызывается активацией Ia афферентов. С помощью внутриклеточной регистрации активности мотонейронов спинного мозга у кошки J.C. Eccles с соавторами (1956) установил, что в тормозных путях реципрокного торможения участвуют интернейроны Ia и торможение является дисинаптическим. Тормозные Ia интернейроны являются интеграторами нисходящей нейрональной активности кортико-спинального, рубро-спинального и вестибуло-спинального трактов (T. Hongo et al., 1969; S. Grillner, T. Hongo, 1972), а также восходящего потока импульсов афферентов II, III, IV (E. Jankowska, 1992; E. Jankowska, 2010). На рисунке 4 представлена схема реципрокного торможения α-мотонейронов мышц-антагонистов коленного сустава.

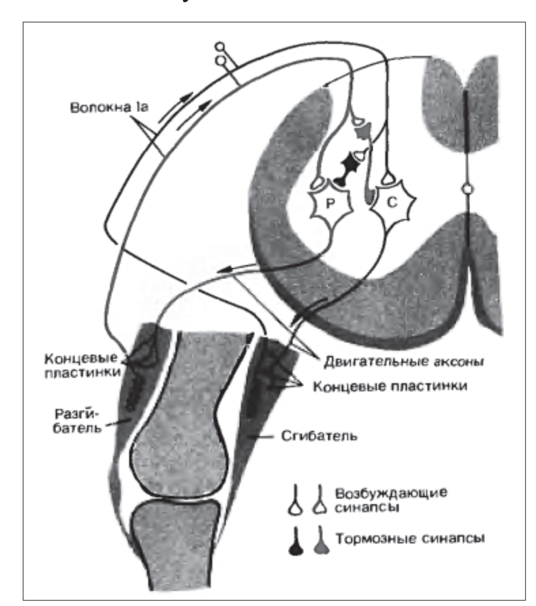


Рисунок 4 – Реципрокное торможение мышц-антагонистов (по Р. Шмидту и Г. Тевсу, 2005):
С – мотонейроны сгибателей коленного сустава;
Р – мотонейроны разгибателей коленного сустава

Реципрокное торможение у человека можно оценить по подавлению амплитуды тестирующего H-рефлекса m. soleus в условиях кондиционирующей стимуляции n. peroneus, произвольной дорсифлексии стопы или сгибания в голеностопном суставе (C. Crone, J. Nielsen, 1989b; J.F. Iles, 1994; N. Petersen et al., 1998; H. Morita et al., 1998), а также по длительности «периода молчания» при электростимуляции периферического нерва (G.C. Agarwal, G.L. Gottlieb, 1972). В ранних работах в реципрокном торможении выделяли три тормозных периода: I период – коротколатентное дисинаптическое реципрокное торможение (M. Mizuno et al., 1971; F. Baldissera et al., 1983; B.L. Day et al., 1984), II период – длиннолатентное торможение (D_1-торможение) и III-период – длиннолатентное торможение (D_2-торможение) (R. Tanaka, 1974; B.L. Day et al., 1984; C. Crone et al., 1987). В настоящее время реципрокное торможение на спинальном уровне принято разделять на два периода: дисинаптическое реципрокное торможение через Ia интернейроны и длиннолатентное реципрокное торможение (E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2005, 2012). Описанные выше фазы реципрокного торможения наблюдаются и в мышцах верхних конечностей (B.L. Day et al., 1984; F. Baldissera et al., 1983; K. Berardelli et al., 1987; K. Nakashima et al., 1990 и др.).

Выраженность реципрокного торможения у человека зависит от уровня активности антагониста, агониста и мышц, относящихся к другим суставам (C. Crone, J. Nielsen, 1989a,b, 1994; M. Faist et al., 1996; C.T. Leonard et al., 1999; S.S. Geertsen et al., 2008; K. Dragert, E.P. Zehr, 2013). Контроль нейрональных сетей реципрокного торможения может быть различным и определяется характеристиками произвольных двигательных действий (Р.Х. Бикмуллина и др., 2007; N. Petersen et al., 1999; M. Baret et al., 2003; H.S. Pyndt et al., 2003; R.B. Stein, A.K. Thompson, 2006; C.K. Mummidisetty et al., 2013; T. Jessop et al., 2013). Модуляция реципрокного торможения также наблюдается при патологии: спастичности нижних конечностей (C. Crone et al., 1994; Y. Okuma et al., 1996, 2002; H. Morita et al., 2001), верхних конечностей (K. Nakashima et al., 1989; J. Artieda et al., 1991; M. Panizza et al., 1995), детском церебральном параличе (C.T. Leonard et al., 1990; M. Hodapp et al., 2007) и после травмы спинного мозга (M. Knikou, C.K. Mummidisetty, 2011).

С помощью метода транскраниальной магнитной стимуляции головного мозга установлено, что на спинальных интернейронах реципрокного торможения человека конвергируют нейроны кортико-спинальных путей (J.F. Iles, J.V. Pisini, 1992; C. Crone, J. Nielsen, 1994; J. Nielsen, N. Peterson, 1995; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2005, 2012; S. Kubota et al., 2014). Описана конвергенция на общих спинальных интернейронах кортикоспинальных путей и афферентов, осуществляющих коротко- и длиннолатентное дисинаптическое реципрокное торможения (J.F. Iles, J.V. Pisini, 1992). У лиц зрелого возраста спинальное и корковое реципрокное торможение увеличено в сравнении с лицами пожилого возраста (A. Kido et al., 2004; T. Hortobágyi et al., 2006).

Подводя итог анализу сведений литературы, можно констатировать, что формирование структур и функций спинного мозга, периферической нервной системы, скелетных мышц в пре- и постнатальном онтогенезе проходит в несколько этапов и осуществляется гетерохронно. Современные нейрофизиологические методы позволяют изучать физиологические закономерности формирования различных видов торможения α-мотонейронов спинного мозга человека на разных этапах онтогенеза человека. Исследования, проведённые другими авторами, позволили выявить разный уровень выраженности спинального реципрокного и пресинаптического торможения у лиц зрелого и пожилого возраста. Однако исследования основных возрастных закономерностей формирования и становления разных видов торможения в сегментарном аппарате у лиц в возрасте от 9 до 27 лет не проводились. Процессы спинального торможения находят своё функциональное отражение в двигательной деятельности взрослого человека. В связи с этим, возникает проблема изучения и анализа различных видов торможения у детей разного возраста при реализации произвольных движений. Изучение этой проблемы может внести существенный вклад в теорию онтогенеза и дать основные представления о формировании центральных тормозных процессов нервной системы на разных этапах постнатального онтогенеза.

ГЛАВА 2

ФОРМИРОВАНИЕ ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ НЕЙРО-МОТОРНОГО АППАРАТА У ЧЕЛОВЕКА

В процессе возрастного развития нервно-мышечный аппарат человека претерпевает структурно-функциональные изменения на нейронном, мышечном, гормональном и биохимическом уровнях (Г.М. Маслова и др., 2009; В.Д. Сонькин, Р.В. Тамбовцева, 2011; C. Blimkie, 1989; H.D. McCarthy et al., 2013). Исследование электронейромиографических параметров нервно-мышечного аппарата человека представляет как теоретический, так и практический интерес, чем, по-видимому, и объясняется многочисленность работ с использованием метода Н-рефлекса. Методически простой приём, разработанный P. Hoffmann (1918, 1922), дал подход к исследованиям моносинаптической возбудимости α-мотонейронов у человека, интенсивно ведущимся и в настоящее время (И.А. Солопова, 2003; А.А. Челноков, 2005; Д.П. Букреева, 2009; M. Filgueiares, 1988; G.R. Chalmers, K.M. Knutzen, 2004; A. Kido et al., 2004; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2005, 2012; S. Grospretre, A. Martin, 2012; S. Khosrawi, S. Fallah, 2013 и др.).

Проведённый нами анализ литературных данных выявил относительно малое количество исследований, посвящённых изучению электронейромиографических параметров Н-рефлекса и М-ответа у лиц разного возраста. В основном исследования направлены на изучение функционального значения сегментарного аппарата спинного мозга как одного из уровней ЦНС, связанного с регуляцией движений у взрослых людей (Н.А. Бернштейн, 1966; В.С. Гурфинкель, М.Л. Шик, 1971; Я.М. Коц, 1975; И.А. Солопова с соавт., 2003; M. Filgueiares, 1988; G.R. Chalmers, K.M. Knutzen, 2004; A. Kido et al., 2004). Только в нескольких работах эта проблема рассматривалась у детей и подростков (Л.А. Леонова и др., 1978; Е.Г. Гравицкая, 1992; Д.П. Букреева, 2009; J.F. Grosset et al., 2007; M. Hodapp et al., 2007, 2009; H. Tekgül et al., 2013). В специальной литературе сведения об изменении параметров М-ответа у разных возрастных групп весьма фрагментар-

ны. Известно только, что амплитуда М-ответа у лиц пожилого возраста уменьшается по сравнению с лицами зрелого возраста, очевидно, вследствие снижения возбудимости мышечных волокон (M. Filgueiares, 1988; D.M. Koceja, R.G. Mynark, 2000; A. Kido et al., 2004; C.J. McNeil et al., 2013).

Методика моносинаптического тестирования (регистрация Н-рефлекса) является основной в наших исследованиях возрастных особенностей разных видов торможения на спинальном уровне. Поэтому данная глава является предпосылкой изложения экспериментальных данных, полученных с помощью этой методики.

Н-рефлекс – рефлекторный синхронный ответ двигательных единиц мышцы на раздражение чувствительных волокон нерва, иннервирующего данную мышцу (В.Н. Команцев, В.А. Заболотных, 2001; Р.М. Городничев, 2005; А.Н. Арифулин, 2005). Н-рефлекс рассматривается как частный случай рефлекса на растяжение (stretch reflex) и является аналогом сухожильного рефлекса (В.Н. Команцев, В.А. Заболотных, 2001; G.E. Voerman, 2005).

М-ответ – суммарный потенциал действия, возникающий в мышце при электрическом раздражении двигательного или смешанного нервов. Коротколатентный моторный ответ обусловлен раздражением эфферентных волокон, находящихся в составе нерва, иннервирующего мышцу. М-ответ по своему характеру, способу вызывания не является нормальным, физиологическим ответом мышцы, вследствие того, что в естественной двигательной деятельности активные двигательные единицы работают асинхронно (Р.С. Персон, 1985; А.А. Челноков, 2005; A.J. McComas, 2001; R.M. Palmieri et al., 2004). Электрическая же стимуляция нерва вызывает синхронный разряд всех двигательных единиц, формирующих М-ответ.

На рисунке 5 приведена схема рефлекторной дуги Н-рефлекса. Она включает избирательную активацию афферентов группы Ia и последующее образование потенциалов действия в мотонейронах, иннервирующих мышцу. Избирательная активация афферентов группы Ia достигается постепенным увеличением интенсивности стимула от невысокой до образования потенциала действия в аксонах наибольшего диаметра (у большинства людей это афференты группы Ia). При избирательной

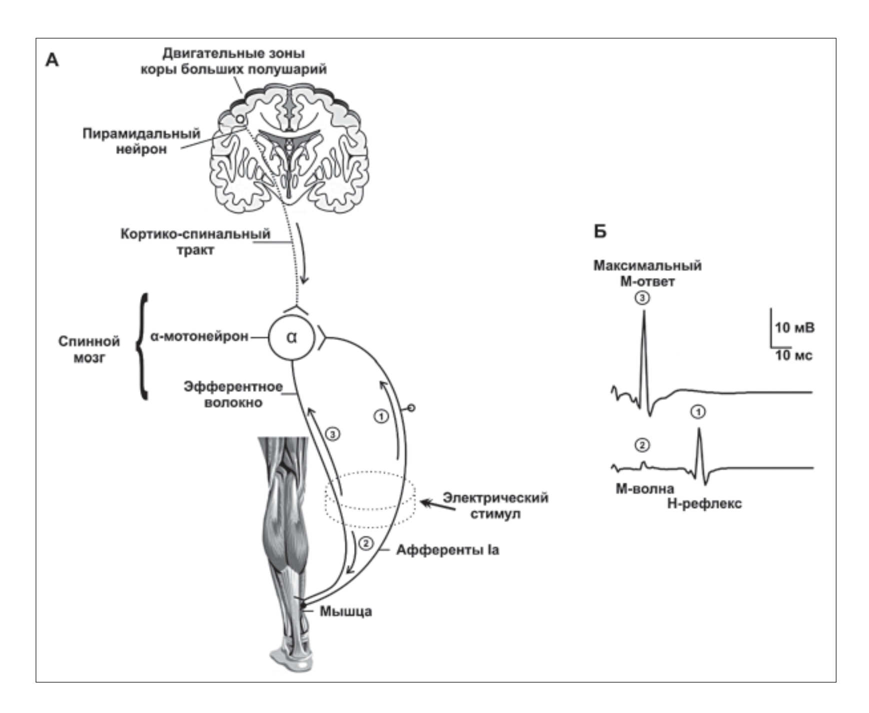


Рисунок 5 – Схематическое описание исследования Н-рефлекса и М-ответа:

– Ia потоки, идущие от афферентов периферического нерва к α-мотонейрону;

– эфферентное волокно α-мотонейрона;

– нисходящие потоки, идущие по кортико-спинальному тракту к α-мотонейрону.

активации афферентов Ia потенциалы действия распространяются по направлению к спинному мозгу (рис. 5 А, Б – 1), где они вызывают постсинаптические потенциалы в мотонейронах. При дальнейшем нарастании стимула Н-рефлекс будет увеличиваться, так как возбуждается все большее число афферентных волокон и в ответ вовлекается большее количество мотонейронов.

По достижении порогового значения стимула возбуждаются и двигательные (эфферентные) волокна нерва, в результате появляется М-ответ со значительно меньшей латентностью (5 мс) (рис. 5 А, Б – 2). Дальнейшее увеличение стимула при-

водит к нарастанию амплитуды М-ответа (рис. 5 А, Б – 3), а Н-рефлекс после достижения своего максимума начинает снижаться вплоть до полного угнетения, что связывают, во-первых, с развитием в эфферентных волокнах блокады рефлекторного разряда α-мотонейронов восходящим антидромным залпом от прямой электрической стимуляции нерва, во-вторых, с усилением пресинаптического торможения афферентов группы Ia, с развитием возвратного и аутогенного торможения мотонейронов (J.W. Magladery et al., 1951; R.M. Palmieri et al., 2004; G.E. Voerman, 2005).

Электронейромиографическое исследование было проведено на 60 здоровых испытуемых мужского пола в возрасте от 9 лет до 27 лет: мальчики 9–12 лет (n=15), подростки 14–15 лет (n=15), юноши 17–18 лет (n=15), мужчины 22–27 лет (n=15). Поясним некоторые особенности протокола регистрации Н-рефлекса и М-ответа m. soleus. Для получения кривой Н-рефлекса электрические стимулы наносились на n. tibialis, начиная с минимального порогового уровня. Электрическое раздражение наносилось униполярным способом. Активный электрод располагался в fossa poplitea на уровне складки сгиба на средней линии правой ноги, референтный – на противоположной стороне конечности (надколеннике). Стимуляция нерва осуществлялась прямоугольными импульсами длительностью 0,1 мс с интервалами не менее 10 секунд. Этого времени достаточно для полного восстановления исходной рефлекторной возбудимости спинальных мотонейронов, тем самым обеспечивалось постоянство амплитуды многократно вызываемых Н-рефлексов. М-ответ m. soleus вызывали путём супрамаксимальной стимуляции n. tibialis (С.Т. Байкушев и др., 1974; А.С. Шилов, 2007). Электромиографическую активность m. soleus регистрировали с помощью пары неполяризуемых дисковых электродов, которые располагались в проекции мышечного брюшка соответствующей мышцы.

При анализе Н-рефлекса и М-ответа оценивали ряд параметров: сила электростимула, вызывающего максимальный Н-ответ (H_{Amax}) и максимальный М-ответ (M_{Amax}), их амплитуда от пика до пика (H_{max}; M_{max}), латентный период Н-ответа (H_t) и М-ответа (M_t), длительность Н-ответа (H_d) и М-ответа (M_d), отношение максимального Н-ответа и максимального М-ответа (H_{max}/M_{max}). Физиологический смысл индекса H_{max}/M_{max} заключается в том, что он позволяет судить об относительной доле рефлекторно возбуждённых мотонейронов (двигательных единиц) из общего их числа у данной мышцы (В.П. Новикова, 1981; Л.О. Бадалян, И.А. Скворцов, 1984; О.А. Левада, Э.И. Сливко, 2003). Для сравнения разных испытуемых по показателю амплитуды Н-ответа её выражали в относительных единицах – в процентах от максимальной амплитуды М-ответа, принятой за 100%.

Статистический анализ проводили в программе Statistica 10.0. Осуществляли межгрупповое сравнение каждого показателя Н-рефлекса и М-ответа с помощью однофакторного дисперсионного анализа с post-hoc анализом Newman-Keuls и непараметрического метода Kruskal-Wallis ANOVA. Результаты статистического анализа считались достоверными, если вероятность ошибки была менее 0,05.

Сравнительный анализ силы электростимула, вызывающего максимальный Н-рефлекс m. soleus, показал, что в состоянии относительного мышечного покоя в группе мужчин 22–27 лет данный показатель был выше по сравнению с другими возрастными группами (табл. 1). Если у мужчин 22–27 лет для появления максимального Н-рефлекса m. soleus в среднем по группе требовалась сила тока более 21 мА, то у других возрастных групп – от 10 до 16 мА. Величина интенсивности стимула для возникновения Н-рефлекса m. soleus у мальчиков 14–15 лет была достоверно ниже, чем у мужчин 22–27 лет, но значительно превышала значения мальчиков 9–12 лет и юношей 17–18 лет.

Известно, что наиболее диагностически важным показателем большинство исследователей считают величину максимальной амплитуды Н-рефлекса, которая позволяет охарактеризовать уровень общей рефлекторной возбудимости мотонейронного пула спинного мозга, а, следовательно, проанализировать функциональное состояние α-мотонейронов спинного мозга у разных возрастных групп (Д.П. Букреева, 2009; M. Filgueiares, 1988; G.R. Chalmers , K.M. Knutzen, 2004; A. Kido et al., 2004; J.F. Grosset et al., 2007; M. Hodapp et al., 2007 и др.). Наиболее высоких величин амплитуда Н-рефлекса достигала у мальчиков 14–15 лет и мальчиков 9–12 лет. В возрасте 14–15 лет максимальный Н-рефлекс m. soleus был всего лишь на 0,20 мВ больше, чем у детей 9–12 лет. В группе юношей 17–18 лет амплитуда максимального Н-рефлекса m. soleus была меньше, чем в группе

мальчиков 9–12 лет на 2,64 мВ и подростков 14–15 лет на 2,84 мВ. Не наблюдалось статистически значимых различий в амплитуде Н-рефлекса m. soleus у юношей 17–18 лет по сравнению со взрослыми (табл. 1).

Наблюдаемое нами превышение амплитуды Н-рефлекса m. soleus у детей 9–12 лет и подростков 14–15 величин, зарегистрированных в других двух возрастных группах, в определённой мере совпадает с данными M. Hodapp с соавторами (2007), которые не выявили возрастных различий в амплитуде Н-рефлекса m. soleus в положении стоя у детей 7–12 лет и подростков 14-16 лет. Обнаруженное нами уменьшение амплитуды Н-рефлекса в состоянии покоя у юношей 17–18 лет и мужчин 22–27 лет, свидетельствует о снижении рефлекторной возбудимости спинальных α-мотонейронов с возрастом. У взрослого человека в расслабленной m. soleus Н-рефлекс слегка приторможен, так как находится под постоянным тоническим влиянием пресинаптического торможения, осуществляемого нисходящими влияниями (H.J. Delwaide, 1973).

Таблица 1

Параметры Н-ответа m. soleus у разных возрастных групп (M±SE)

Показатели	Возраст, лет			
	9-12 (n=15)	14-15 (n=15)	17-18 (n=15)	22-27 (n=15)
Сила электростимула $H_{Amax,\ мА}$	10,22±0,32	16,34±0,41	12,58±0,95	**21,15±0,72**
$P_{9-12\times14-15}$	**0,000***			
$P_{9-12\times17-18}$	**0,012***			
$P_{9-12\times22-27}$	**0,000***			
$P_{14-15\times17-18}$	**0,000***			
$P_{14-15\times22-27}$	**0,000***			
$P_{17-18\times22-27}$	**0,000***			
Амплитуда $H_{max,\ мВ}$	**11,64±0,73**	**11,84±0,94**	9,00±0,87	8,36±0,48
$P_{9-12\times14-15}$	0,851*			
$P_{9-12\times17-18}$	**0,019***			
$P_{9-12\times22-27}$	**0,011***			

Продолжение таблицы 1

Показатели	Возраст, лет			
	9-12 (n=15)	14-15 (n=15)	17-18 (n=15)	22-27 (n=15)
$P_{14-15\times17-18}$	**0,032***			
$P_{14-15\times22-27}$	**0,012***			
$P_{17-18\times22-27}$	0,565*			
Латентный период $H_{tmax,\ мс}$	**23,13±0,48**	30,98±0,51	29,89±0,43	28,72±0,42
$P_{9-12\times14-15}$	**0,000**#			
$P_{9-12\times17-18}$	**0,000**#			
$P_{9-12\times22-27}$	**0,003**#			
$P_{14-15\times17-18}$	1,000#			
$P_{14-15\times22-27}$	0,110#			
$P_{17-18\times22-27}$	1,000#			
Длительность $H_{dmax,\ мс}$	15,05±0,79	16,72±0,63	16,26±1,23	**19,54±0,35**
$P_{9-12\times14-15}$	1,000#			
$P_{9-12\times17-18}$	1,000#			
$P_{9-12\times22-27}$	**0,000**#			
$P_{14-15\times17-18}$	1,000#			
$P_{14-15\times22-27}$	**0,023**#			
$P_{17-18\times22-27}$	**0,047**#			

Примечание: $P_{9-12\times14-15}$, $P_{9-12\times17-18}$, $P_{9-12\times22-27}$, $P_{14-15\times17-18}$, $P_{14-15\times22-27}$, $P_{17-18\times22-27}$– достоверность различий показателей в сравниваемых возрастных группах (– Kruscal-Wallis Anova и #-One-way Anova с post-hoc анализом Newman-Keuls).*

Возрастные различия в амплитуде Н-рефлекса m. soleus, можно объяснить исходя из данных, полученных при гистоиммунохимических и морфометрических исследованиях спинальных мотонейронов трансгенных мышей в процессе онтогенеза (L. Chen et al., 1997; D.L. McIlwain et al. 2004). Согласно данным этих авторов рост спинальных мотонейронов скелетных мышц регулируется под действием гормона соматотропина (GH) и ин-

сулиноподобного фактора роста 1 (IGF-I) (L. Chen et al., 1997). Количество гормонов GH и IGF-I зависит от возраста человека (A. Nimura et al., 2004). Наименьшее содержание гормонов GH и IGF-I отмечено в дефинитивном возрасте. Не исключено, что низкое содержание названных выше гормонов может является одной из причин понижения амплитуды Н-рефлекса у взрослых мужчин.

Таблица 2

Параметры М-ответа m. soleus у разных возрастных групп (M±SE)

Показатели	Возраст, лет			
	9-12 (n=15)	14-15 (n=15)	17-18 (n=15)	22-27 (n=15)
Сила электростимула $M_{Amax,\ мА}$	47,28±0,79	45,39±1,10	38,05±2,87	**68,35±2,13**
$P_{9-12\times14-15}$	1,000#			
$P_{9-12\times17-18}$	0,334#			
$P_{9-12\times22-27}$	**0,000#**			
$P_{14-15\times17-18}$	1,000#			
$P_{14-15\times22-27}$	**0,000#**			
$P_{17-18\times22-27}$	**0,000#**			
Амплитуда $M_{max,\ мВ}$	**26,84±1,30**	20,44±1,22	17,92±1,17	17,48±0,96
$P_{9-12\times14-15}$	**0,000***			
$P_{9-12\times17-18}$	**0,000***			
$P_{9-12\times22-27}$	**0,000***			
$P_{14-15\times17-18}$	0,133*			
$P_{14-15\times22-27}$	0,184*			
$P_{17-18\times22-27}$	0,794			
Латентный период $M_{t,\ мс}$	**4,43±0,16**	6,57±0,28	5,18±0,24	6,48±0,33
$P_{9-12\times14-15}$	**0,000***			
$P_{9-12\times17-18}$	**0,046***			
$P_{9-12\times22-27}$	**0,000***			
$P_{14-15\times17-18}$	**0,001***			

Продолжение таблицы 2

Показатели	Возраст, лет			
	9-12 (n=15)	14-15 (n=15)	17-18 (n=15)	22-27 (n=15)
$P_{14-15\times22-27}$	0,797*			
$P_{17-18\times22-27}$	**0,000***			
Длительность $M_{d,\ мс}$	13,37±0,48	13,47±0,62	14,52±0,54	**15,57±0,32**
$P_{9-12\times14-15}$	1,000#			
$P_{9-12\times17-18}$	0,665#			
$P_{9-12\times22-27}$	**0,007#**			
$P_{14-15\times17-18}$	1,000#			
$P_{14-15\times22-27}$	**0,017#**			
$P_{17-18\times22-27}$	0,591#			
H_{max}/M_{max}	45,43±4,05	**59,35±4,73**	50,92±4,02	49,37±3,35
$P_{9-12\times14-15}$	**0,034***			
$P_{9-12\times17-18}$	0,608*			
$P_{9-12\times22-27}$	0,496*			
$P_{14-15\times17-18}$	0,148*			
$P_{14-15\times22-27}$	0,201*			
$P_{17-18\times22-27}$	0,788*			

Примечание: $P_{9-12\times14-15}$, $P_{9-12\times17-18}$, $P_{9-12\times22-27}$, $P_{14-15\times17-18}$, $P_{14-15\times22-27}$, $P_{17-18\times22-27}$– достоверность различий показателей в сравниваемых возрастных группах (– Kruscal-Wallis Anova и #-One-way Anova с post-hoc анализом Newman-Keuls).*

Из анализа таблицы 1 следует, что у мальчиков в возрасте 9–12 лет наблюдался самый короткий латентный период Н-рефлекса m. soleus по сравнению с другими возрастными группами. Среднегрупповые величины латентного периода Н-рефлекса достигают дефинитивного уровня у подростков в возрасте 14–15 лет. Аналогичные результаты были получены ранее С.М. Байкушевым с соавторами (1974) и Л.О. Бадаляном, И.А. Скворцовым (1986). По данным этих авторов у детей разного возраста латентный период Н-рефлекса короче, чем у взрос-

лых (26-32 мс) и составляет в среднем 20-28 мс. Возрастные различия в латентном периоде Н-рефлекса могут быть объяснены следующими факторами. Во-первых, латентность Н-рефлекса зависит от миелинизации и диаметра чувствительных и двигательных волокон (A. Moglia et al., 1989; G.L. Holmes et al., 2006). Во-вторых, согласно данным J.H. Wagman (1954) у лиц в возрасте от 6 до 42 лет время проведения возбуждения от места стимуляции n. tibialis до спинальных мотонейронов зависит от роста и возраста. Эти данные подтверждаются и другими исследователями (L. Hyllienmark et al., 1995; S. Sadeghi et al., 2004 и др.).

Возрастные различия также отмечены в длительности Н-рефлекса m. soleus (табл. 1). Выявлено, что длительность Н-рефлекса m. soleus больше в группе мужчин 22–27 лет, чем у других возрастных групп.

В таблице 2 представлены результаты исследования параметров М-ответа m. soleus в состоянии относительного мышечного покоя у разных возрастных групп. Проведённые исследования показали, что интенсивность стимула для возникновения максимального М-ответа m. soleus достоверно выше у мужчин 22–27 лет, чем в других исследуемых группах.

Результаты исследования амплитуды М-ответа m. soleus у лиц в возрасте от 9 до 27 лет показали, что у детей 9–12 лет моторный ответ был достоверно больше, чем у других возрастных групп. У подростков в возрасте 14–15 лет амплитуда М-ответа снижалась и достигала значений лиц дефинитивного возраста. На более высокую амплитуду моторного ответа m. soleus у детей препубертатного возраста указывают многие авторы (C. Davies et al., 1983; G. Elder, B. Kakulas, 1993; M. Paasuke et al., 2000). Возрастные различия в амплитуде М-ответа m. soleus у детей и подростков авторы связывают с её размером и композиционным составом. В подтверждение мнения этих авторов можно сослаться на исследования В.Д. Сонькина, Р.В. Тамбовцевой (2011), согласно которым, окончательная структура m. soleus складывается только на завершающих стадиях полового созревания. К 12 годам в этой мышце появляются волокна с «быстрым» миозином и по завершению полового созревания волокна с «быстрым» миозином составляют лишь 4%, с преобладанием «медленного» миозина. Следовательно, морфофункциональные свойства «быстрых» волокон m. soleus у детей в возрасте 9–12 лет влияют на повышение амплитуды их М-ответа.

В настоящее время в научной литературе не имеется сведений о латентном времени М-ответа m. soleus у лиц разного возраста. Результаты собственных исследований показали, что у детей 9–12 лет наблюдался самый короткий латентный период М-ответа (табл. 2). В возрасте 14–15 лет латентность моторного ответа достигала уровня характерного для взрослых. Наличие указанных возрастных различий в характеристиках латентного времени М-ответа не отрицает общих закономерностей развития процессов биоэлектрической генерации в эфферентных волокнах скелетных мышц, а лишь свидетельствует о присутствии некоторых особенностей, вероятно, связанных с морфофункциональными свойствами m. soleus. Следовательно, полученные нами данные дополняют имеющиеся представления о функциональном состоянии мышц, афферентных и эфферентных волокон, через которые реализуется моносинаптический рефлекс.

По мере взросления человека происходило постепенное увеличение длительности М-ответа m. soleus (табл. 2). У мальчиков 9–12 лет и подростков 14–15 лет длительность М-ответа m. soleus достоверно отличалась по сравнению с мужчинами 22–27 лет. В юношеском возрасте данный показатель уже достигал значений взрослых.

О доле рефлекторно возбудимых α-мотонейронов, вовлечённых в моносинаптический рефлекс, можно судить, сравнивая величины амплитуды Н-ответа с максимальной амплитудой М-ответа (отношение H_{max}/M_{max}) (Д.П. Букреева, 1978; Л.А. Леонова и др., 1978; Д.П. Букреева, 2009; M. Schieppati, 1987; F.N. Maffiuletti et al., 2001). Физиологический смысл этого показателя заключается в том, что он позволяет судить об относительной доле рефлекторно возбуждённых мотонейронов (двигательных единиц) из общего их числа у данной мышцы.

Результаты собственных исследований показали, что доля рефлекторно возбудимых α-мотонейронов m. soleus в группе мальчиков 9–12 лет равнялась величине данного показателя взрослых (табл. 1). Аналогичные результаты получены в работе J.F. Grosset с соавторами (2007), которые не обнаружили достоверных различий в индексе H_{max}/M_{max} у детей 7-11 лет и взрослых, причём различий также не было и при сравнении всех групп детей 7, 8, 9, 10, 11 лет.

Согласно результатам наших исследований у подростков в возрасте 14–15 лет индекс H_{max}/M_{max} достоверно вырос в сравнении с детьми 9–12 лет (табл. 1). Этот факт согласуется с результатами Д.П. Букреевой (2009), которая указала, что у детей 7-11 лет доля рефлекторно возбудимых спинальных мотонейронов в состоянии двигательного покоя была ниже, чем у подростков 14-16 лет. По мнению автора, повышение индекса H_{max}/M_{max} у подростков 14-16 лет связано с увеличением количества мотонейронов, обладающих высокими эффективными моносинаптическими связями с толстыми низкопороговыми афферентами.

Таким образом, исследование показало сложный, гетерохронный характер формирования электронейромиографических параметров нейромоторного аппарата человека в процессе онтогенеза. Максимальная амплитуда Н-рефлекса достигает дефинитивного значения у юношей в возрасте 17–18 лет, а максимальная амплитуда М-ответа – у мальчиков 14–15 лет. Интенсивность стимула для вызова максимального Н-рефлекса и М-ответа, длительность Н-рефлекса на возрастных этапах от 9 до 18 лет не соответствуют значениям взрослого человека. Дефинитивный уровень латентного периода Н-рефлекса и М-ответа устанавливается в подростковом возрасте, длительности М-ответа – в юношеском возрасте. Исходя из работ многих авторов, можно предположить, что выявленные нами возрастные особенности в рефлекторных и моторных ответах m. soleus у человека обусловлены морфофункциональными преобразованиями в скелетной мускулатуре, периферической нервной системе, корковых и подкорковых структурах головного мозга и уровнем стероидогенеза.

ГЛАВА 3

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ И СТАНОВЛЕНИЯ СПИНАЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ У ЧЕЛОВЕКА

§ 1. ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРЕСИНАПТИЧЕСКОГО ТОРМОЖЕНИЯ ГЕТЕРОНИМНЫХ IA АФФЕРЕНТОВ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ БЕДРА У ЧЕЛОВЕКА

Накопленные к настоящему времени данные свидетельствуют о том, что совершенствование в онтогенезе временных характеристик рефлекторных функций нейромоторного аппарата определяется уровнем морфофункционального созревания его звеньев и их анатомическими изменениями в процессе роста и развития человека (Д.П. Букреева, 1978; A. Kido et al., 2004, J. Grosset et al., 2007; M. Hodapp et al., 2007 и др.). Изучение механизмов пресинаптического торможения в процессе возрастного развития человека является актуальной проблемой в области возрастной физиологии ЦНС. Сведения о возрастных особенностях пресинаптического торможения человека до сих пор фрагментарны и лаконичны. В зарубежной литературе имеются публикации, посвящённые изучению пресинаптического торможения первичных афферентов скелетных мышц верхних и нижних конечностей у лиц зрелого и пожилого возраста (M. Morita et al., 1995; D.M. Koceja, R.G. Mynark, 2000; M. Tsuruike et al., 2003; S. Baudry et al., 2010; S. Baudry, J. Duchateau, 2012). Показано, что в процессе старения человека пресинаптическое торможение афферентов Ia мышц бедра в состоянии мышечного покоя усиливается, а пресинаптическое торможение афферентов Ia мышц голени – ослабевает (H. Morita et al., 1995; D.M. Koceja, R.M. Mynark, 2000). Авторы полагают, что причиной неравномерного проявления пресинаптического торможения мышц бедра и голени у пожилых людей является развитие инволюционных изменений в нервно-мышечном аппарате.

В настоящем исследовании были изучены возрастные особенности пресинаптического торможения Ia афферентов скелетных мышц бедра в состоянии относительного мышечного покоя

у человека. С этой целью в нашем исследовании была применена методика оценки пресинаптического торможения гетеронимных Ia афферентов, идущих от m. rectus femoris к α-мотонейронам m. soleus, базированная на определении облегчения Н-рефлекса m. soleus при кондиционирующей стимуляции гетеронимного n. femoralis (H. Hultborn et al., 1987a,b, рис. 6). Показано, что на гетеронимное облегчение Н-рефлекса не влияют никакие немоносинаптические (олиго- и полисинаптические) влияния со стороны супраспинальных и сегментарных систем, вследствие его реализации по моносинаптической рефлекторной дуге при определённых величинах временных задержек между кондиционирующим и тестирующим стимулами (H. Hultborn et al., 1987a,b; E. Pierrot-Deseilligny, 1997). Только при этих условиях гетеронимное облегчение Н-рефлекса m. soleus зависит от величины кондиционирующего постсинаптического потенциала возбуждения. Следует отметить, что чем больше облегчение Н-рефлекса m. soleus, тем меньше величина пресинаптического торможения и, соответственно, наоборот.

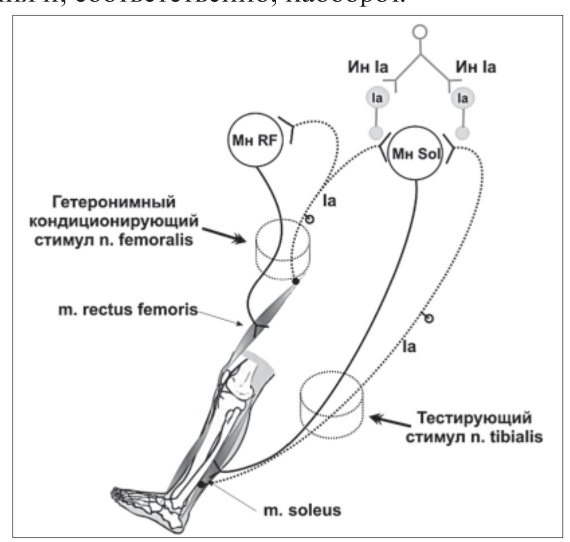


Рисунок 6 – Схематическое описание методики оценки пресинаптического торможения афферентов Ia m. rectus femoris: ▪▪▪▪ – Ia потоки, идущие от nn. tibialis и femoralis, Мн RF – мотонейроны m. rectus femoris, Мн Sol – мотонейроны m. soleus; Ин Ia – тормозные интернейроны Ia (серым цветом)

Тестирующая стимуляция. Тестирующий и контрольный Н-рефлекс m. soleus вызывался путем стимуляции n. tibialis через монополярные электроды, при этом активный электрод располагался в fossa poplitea, индифферентный на patella. При регистрации тестирующего и контрольного Н-рефлекса m. soleus использовалась интенсивность стимула ~20-40% от максимальных значений. Амплитуду тестирующего Н-ответа m. soleus в условиях кондиционирующей стимуляции выражали в процентах от значений амплитуды контрольного ответа.

Кондиционирующая стимуляция. Н- и М-ответы m. rectus femoris вызывали путём стимуляции n. femoralis через монополярные электроды, при этом активный электрод располагался в trigonum femorale, индифферентный на m. gluteus maximus. Чтобы исключить любую возможность повторного торможения α-мотонейронов m. soleus, интенсивность кондиционирующей стимуляции n. femoralis была ниже пороговой величины М-ответа m. rectus femoris. Известно, что при слабой стимуляции n. femoralis активируются только афференты группы Ia (Р.Н. Фомин, 2004; Е.Ю. Андриянова, 2006; E. Fournier et al., 1986).

Как мы уже отмечали выше, гетеронимное облегчение Н-рефлекса m. soleus является следствием реализации его по моносинаптическому пути при определённых временных интервалах между кондиционирующим и тестирующим стимулами. При данной методике расстояние от места нанесения кондиционирующего и тестирующего стимулов до активируемого α-мотонейрона разное. Следовательно, тестирующая стимуляция n. tibialis должна наноситься ранее кондиционирующего раздражения n. femoralis, чтобы обеспечить одновременное прибытие этих двух залпов на мотонейроны m. soleus, т.е. «нулевую центральную задержку»[1] (H. Hultborn et al., 1987b; S. Meunier et al., 1996; H. Barbeau et al., 2000). В таком случае интервал между кондиционирующим и тестирующим стимулами имеет отрицательную величину. Показано, что у взрослых испытуемых синхронное прибытие кондиционирующего раздражения n. femoralis и тестирующей стимуляции n. tibialis в спинном мозге

[1] Нулевая центральная задержка – время синхронного прибытия кондиционирующего и тестирующего залпов на мотонейронный уровень (H. Hultborn et al., 1987).

происходит в межстимульных интервалах приблизительно от -5 до -7 мс (J. Bergmans et al., 1978; H. Hultborn et al., 1987). Изложенные выше факты дают основания для использования методики H. Hultborn с соавторами(1987a,b) в изучении возрастных особенностей пресинаптического торможения Ia афферентов m. rectus femoris у человека.

В данной части работы рассматриваются результаты 66 исследований, проведённых на 60 испытуемых в возрасте 9-27 лет: мальчиках – 9–12 лет (n=15), подростках – 14–15 лет (n=15), юношах – 17–18 лет (n=15), мужчинах – 22–27 лет (n=15). Для подтверждения полученных результатов и исключения случайных данных некоторые обследуемые исследовались повторно. Типичная запись гетеронимного облегчения Н-рефлекса m. soleus при задержке -5,9 мс представлена на рисунке 7.

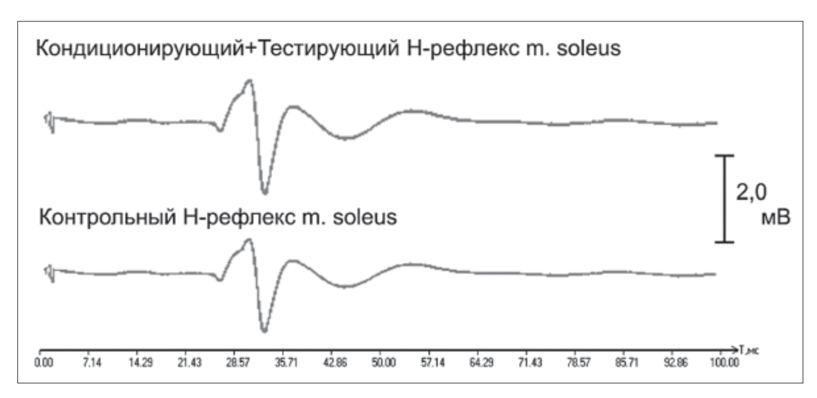


Рисунок 7 – Запись гетеронимного облегчения Н-рефлекса m. soleus в условиях кондиционирующей стимуляции n. femoralis

Статистическую обработку данных проводили с помощью парного критерия Уилкоксона и непараметрического дисперсионного анализа Kruscal-Wallis ANOVA. Эффективность задержек определяли с помощью парного критерия Уилкоксона при сравнении тестирующего Н-рефлекса m. soleus в условиях кондиционирующей стимуляции n. femoralis с контрольным Н-рефлексом (Wilcoxon test). Определяли возрастные различия выраженности пресинаптического торможения афферентов Ia m. rectus femoris при оптимальных задержках попарным сравнением выборок с помощью непараметрического дисперсионного анализа Kruscal-

Wallis ANOVA. Оптимальная задержка – временной интервал между кондиционирующим и тестирующим стимулами, при котором регистрировалась наибольшая величина гетеронимного облегчения Н-рефлекса m. soleus, и, следовательно, пресинаптическое торможение Ia афферентов m. rectus femoris было менее выражено. Результаты статистического анализа считались достоверными, если вероятность ошибки была менее 0,05.

В первой части эксперимента у возрастных групп определяли оптимальные задержки между кондиционирующим и тестирующим стимулами в диапазоне от -7,1 мс до -3,7 мс с шагом 0,2 мс, при которых регистрировалось относительно наиболее выраженное облегчение Н-рефлекса m. soleus в условиях кондиционирующей стимуляции n. femoralis, а следовательно, наименьшая выраженность пресинаптического торможения Ia афферентов m. rectus femoris. При наиболее выраженном облегчении Н-рефлекса, исключаются олиго- и полисинаптические влияния, например, от афферентных волокон Ib, и, следовательно, регистрируется «чистый» эффект пресинаптического торможения первичных афферентов (H. Hultborn et al., 1987). Во второй части исследования изучали возрастные особенности выраженности пресинаптического торможения Ia афферентов m. rectus femoris при оптимальных задержках, зарегистрированных в начале эксперимента.

Результаты исследования пресинаптического торможения афферентов Ia m. rectus femoris у испытуемых разных возрастных групп позволили нам выявить возрастные различия в его проявлении в зависимости от длительности задержек (рис. 8). У детей 9–12 лет наиболее значительное гетеронимное облегчение Н-рефлекса отмечалось при задержках – -4,9, -4,3, -3,9 мс, у подростков 14–15 лет – -5,5, -5,3, -4,7 мс, у юношей 17–18 лет и мужчин 22–27 лет – -5,9, -5,7, -5,5 мс. Наибольший диапазон выраженности этого вида торможения может быть получен в том случае, когда тестирующий стимул у мальчиков 9–12 лет наносится на -4,9 мс раньше кондиционирующего раздражения, у мальчиков 14–15 лет – на -5,3 мс, у юношей 17–18 лет и мужчин 22–27 лет – на -5,9 мс. Если учитывать, что скорость распространения потенциалов действия по афферентам Ia увеличивается по мере созревания организма (J.H. Wagman, 1954), а также возрастает и расстояние от места стимуляции (кондиционирующей и тестирующей) до двигательных центров спин-

ного мозга, то можно предположить, что «нулевая центральная задержка» наблюдаемых эффектов будет соответствовать возрасту и росту испытуемого. Именно у взрослых с разной длиной тела синхронное прибытие кондиционирующего раздражения n. femoralis и тестирующей стимуляции n. tibialis к двигательным центрам спинного мозга происходит в межстимульных интервалах приблизительно в диапазоне от -5 до -7 мс (J. Bergmans et al., 1978). В настоящее время в научной литературе имеется ряд сообщений об оценке пресинаптического торможения гетеронимных афферентов Ia, вызываемого в ответ на кондиционирующую стимуляцию n. femoralis у взрослых людей (Р.Н. Фомин, 2004; А.А. Челноков, 2005; H. Hultborn et al., 1987; H. Morita et al., 1995). Эти экспериментальные данные свидетельствуют, что у взрослых пресинаптическое торможение афферентов Ia мышц бедра проявляется при задержках -5,9, -5,7, -5,5 мс.

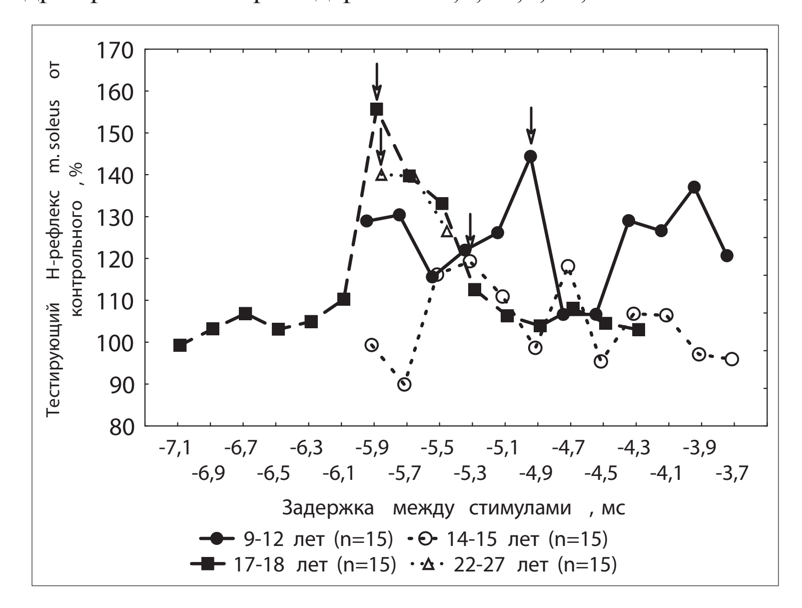


Рисунок 8 – Амплитуда тестирующего Н-рефлекса m. soleus от контрольного рефлекса при разных межстимульных задержках у возрастных групп, %

Проведённые нами исследования свидетельствуют о возрастных изменениях в проявлении пресинаптического

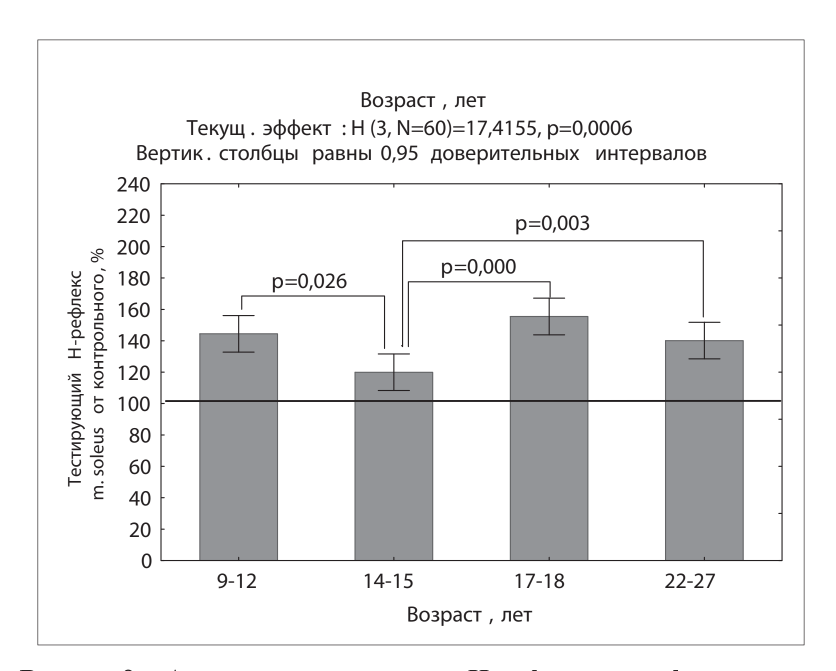


Рисунок 9 – Амплитуда тестирующего Н-рефлекса m. soleus от контрольного рефлекса при оптимальных задержках у разных возрастных групп, %: *P<0,05* – уровень достоверных отличий между возрастными группами (Kruscal-Wallis test Anova)*

торможения афферентов Ia скелетных мышц бедра в состоянии относительного мышечного покоя. Изучение пресинаптического торможения гетеронимных афферентов Ia m. rectus femoris позволило обнаружить, что у мальчиков 9–12 лет и юношей 17–18 лет пресинаптическое торможение в состоянии относительного мышечного покоя характеризуется меньшей выраженностью и достигает уровня взрослого человека (22–27 лет) (рис. 9). Самая слабая выраженность пресинаптического торможения из всех вышесказанных возрастных групп наблюдалась в возрасте 17–18 лет. В возрасте 14–15 лет отмечается самая большая выраженность пресинаптического торможения, что, по-видимому, объясняется гормональными перестройками, интенсивными преобразованиями энергетического потенциала и скорости ростовых процессов разных типов мышечных волокон, характерными для пубертатного периода.

§ 2. ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРЕСИНАПТИЧЕСКОГО ТОРМОЖЕНИЯ ГОМОНИМНЫХ IA АФФЕРЕНТОВ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ГОЛЕНИ У ЧЕЛОВЕКА

Кондиционирующая стимуляция n. peroneus profundus вызывает несколько фаз торможения Н-рефлекса m. soleus у человека (Y. Mizuno et al., 1971; A. El-Tohamy, E.M. Sedgwick, 1983; F. Baldissera et al., 1981; C. Crone, 1987; J.F. Iles, 1994; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2005, 2012). Раннее торможение Н-рефлекса m. soleus во временном диапазоне от 1 мс до 5 мс реализуется через реципрокный Ia тормозной нервный путь и локализуется на постсинаптическом уровне (C. Crone et al., 1987; C. Crone, J. Nielsen, 1994). Данный вид торможения будет рассмотрен в параграфе 6. Торможение Н-рефлекса m. soleus, которое проявляется при межстимульных интервалах от 6 мс до 30 мс, называют *D_1-торможением* и, как полагают, оно является пресинаптическим торможением Ia афферентов m. soleus (Y. Mizuno et al., 1971; A. El-Tohamy, E. M. Sedgwick, 1983). Длиннолатентное торможение Н-рефлекса m. soleus в условиях стимуляции n. peroneus profundus во временном диапазоне от 40 мс до 200 мс является также пресинаптическим **(***D_2-торможение***)** (Y. Mizuno et al., 1971; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2005, 2012) и осуществляется дополнительно через Ia афференты m. tibialis anterior (C. Morin, E. Pierrot-Deseilligny, 1977). Таким образом, в системе мышц-антагонистов регистрируются тормозные реципрокные и пресинаптические влияния с различной латентностью.

В настоящее время известно, что кондиционирующая стимуляция n. peroneus profundus, наносимая за 100 мс до тестирующего стимула n. tibialis, вызывает более выраженное подавление амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. soleus у мужчин зрелого возраста (22-23 года), чем у мужчин пожилого возраста (77-78 лет). Этот факт связывается с ослаблением пресинаптического торможения Ia афферентов m. soleus у лиц пожилого возраста (D. Earles et al., 2001). В известных нам литературных источниках не обнаружено сведений о пресинаптическом торможении Ia афферентов m. soleus у детей и подростков. Поэтому в данной серии исследований изучались особенности пресинаптического торможения Ia афферентов m. soleus в условиях длиннолатентного кондиционирования n. peroneus profundus у детей 9—12 лет, подростков 14—15 лет, юношей 17—18 лет и мужчин 22—27 лет.

Для оценки выраженности пресинаптического торможения Ia афферентов m. soleus использовали метод предложенный Y. Mizuno с соавторами (1971, рис. 10). В соответствии с этим методом оценивалась степень подавления амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. soleus, вызываемого кондиционирующей стимуляцией n. peroneus profundus и наносимого за 40-100 мс до тестирующего раздражения n. tibialis. Принималось, что, чем больше подавление амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. soleus по отношению к амплитуде контрольного Н-рефлекса, тем более выражено пресинаптическое торможение афферентов Ia. Типичная запись подавления амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. soleus в условиях нанесения кондиционирующей стимуляции n. peroneus profundus за 40 мс до тестирующего стимула представлена на рисунке 11.

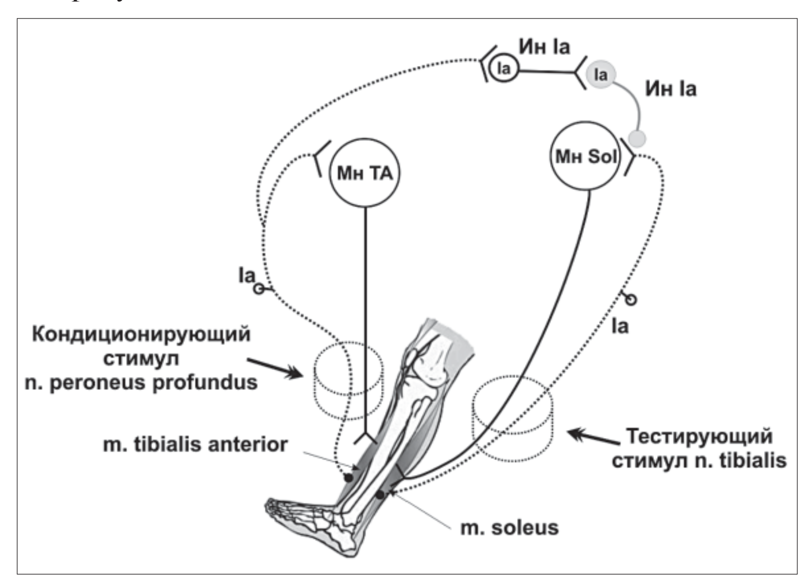


Рисунок 10 — Схематическое описание методики оценки пресинаптического торможения афферентов Ia m. soleus: ▪▪▪▪— Ia потоки, идущие от nn. tibialis и peroneus profundus; Мн TA — мотонейроны m. tibialis anterior; Мн Sol — мотонейроны m. soleus; Ин Ia — возбуждающие интернейроны Ia; Ин Ia — тормозные интернейроны Ia (серым цветом)

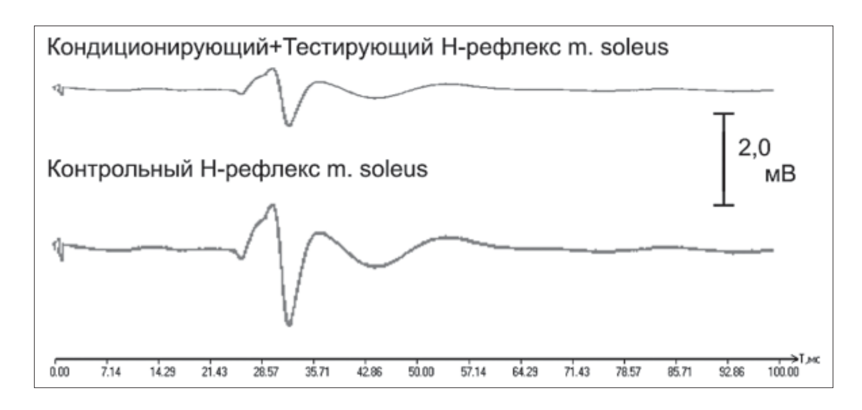


Рисунок 11 – Запись подавления тестирующего Н-рефлекса m. soleus в условиях длиннолатентной кондиционирующей стимуляции n. peroneus profundus

Тестирующая стимуляция. Тестирующий и контрольный Н-рефлекс m. soleus вызывался путём стимуляции n. tibialis через монополярные электроды, при этом активный электрод располагался в fossa poplitea, индифферентный на patella. При регистрации тестирующего и контрольного Н-ответа m. soleus использовалась интенсивность стимула с амплитудой ~15-25% от максимального значения. Амплитуду тестирующего Н-ответа m. soleus выражали в процентах от амплитуды контрольного Н-ответа.

Кондиционирующая стимуляция. Кондиционирующая стимуляция n. peroneus profundus осуществлялась через монополярные электроды. Активный электрод располагался вблизи наружного угла fossa poplitea, латеральнее и дистальнее электродов для раздражения n. tibialis, индифферентный на patella. Интенсивность кондиционирующего стимула на n. peroneus profundus подбирали так, чтобы она вызывала М-ответ m. tibialis anterior с амплитудой ~5-15% от максимального значения.

Статистическую обработку данных проводили с помощью парного критерия Уилкоксона и однофакторного дисперсионного анализа (One-way Anova). Достоверность отличий тестирующего Н-рефлекса m. soleus в условиях кондиционирующей стимуляции n. peroneus profundus от контрольного Н-рефлекса определяли с помощью парного критерия Уилкоксона (Wilcoxon test). Определяли возрастные различия выраженности пресинаптического торможения афферентов Ia m. soleus при оптимальных задержках с помощью однофакторного дисперсионного анализа множественных сравнений Newman-Keuls (One-way Anova: Post-hoc analysis). В этом случае за оптимальную задержку принимали временной интервал между кондиционирующим и тестирующим стимулами, при котором регистрировалось наибольшее подавление амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. soleus по отношению к амплитуде контрольного Н-рефлекса, и, следовательно, пресинаптическое торможение Ia афферентов было наиболее выражено. Результаты статистического анализа считались достоверными, если вероятность ошибки была менее 0,05.

На первом этапе эксперимента определяли оптимальные временные задержки между кондиционирующим и тестирующим стимулами в диапазоне от 40 до 100 мс с шагом 10 мс у каждой возрастной группы для последующей оценки возрастных особенностей выраженности пресинаптического торможения Ia волокон m. soleus в состоянии относительного мышечного покоя. В исследовании принимали участие 60 испытуемых по 15 человек в каждой из ранее упомянутых возрастных групп.

При исследовании пресинаптического торможения Ia афферентов m. soleus у испытуемых разных возрастных групп во временном диапазоне задержек от 40 мс до 100 мс с шагом 10 мс показано, что у детей 9–12 лет активность этой внутриспинальной тормозной системы наиболее проявлялась при задержке *40 мс* между кондиционирующим и тестирующим стимулами, у подростков 14–15 лет – *70 мс*, у юношей 17–18 лет и мужчин 22–27 лет – *100 мс* (рис. 12). Наши наблюдения у юношей 17–18 лет и мужчин 22–27 лет в определённой мере подтверждают результаты исследования D. Earles с соавторами (2001), которые выявили, что у взрослых в диапазоне задержек от 1 мс до 100 мс наибольшая выраженность пресинаптического торможения Ia афферентов m. soleus проявлялась при задержке 100 мс. По-видимому, с возрастом человека длительность временных характеристик наступления пресинаптического торможения Ia афферентов m. soleus увеличивается вследствие увеличения времени прохождения нервных импульсов по моносинаптическому каналу.

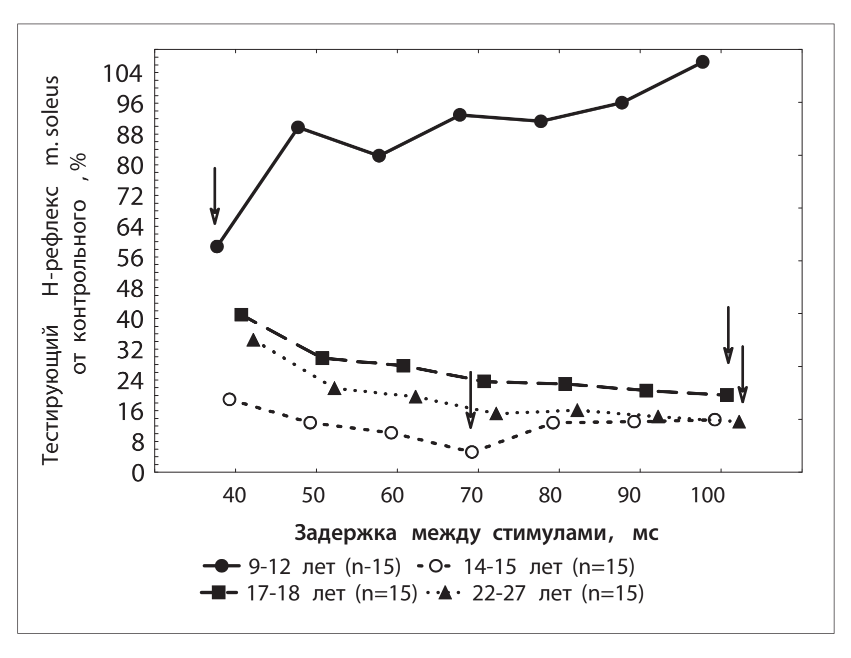


Рисунок 12 – Амплитуда тестирующего Н-рефлекса m. soleus от контрольного рефлекса при разных межстимульных задержках у возрастных групп, %

Для выявления возрастных изменений пресинаптического торможения афферентов Ia m. soleus нами был проведён сопоставительный анализ его выраженности при оптимальных задержках. Установлено, что в группе мальчиков 9–12 лет проявлялась самая наименьшая выраженность пресинаптического торможения по сравнению с другими возрастными группами, отражающаяся в наибольших значениях амплитуды тестирующего Н-рефлекса от контрольного рефлекса (рис. 13). В возрасте 9–12 лет пресинаптическое торможение Ia афферентов m. soleus наиболее слабо выражено по сравнению с другими возрастными группами. К возрасту 14–15 лет наблюдается наибольшая выраженность пресинаптического торможения. В юношеском возрасте 17–18 лет пресинаптическое торможение выражено больше в сравнении с детьми 9–12 лет, но менее выражено по сравнению с подростками 14–15 лет и мужчинами 22–27 лет.

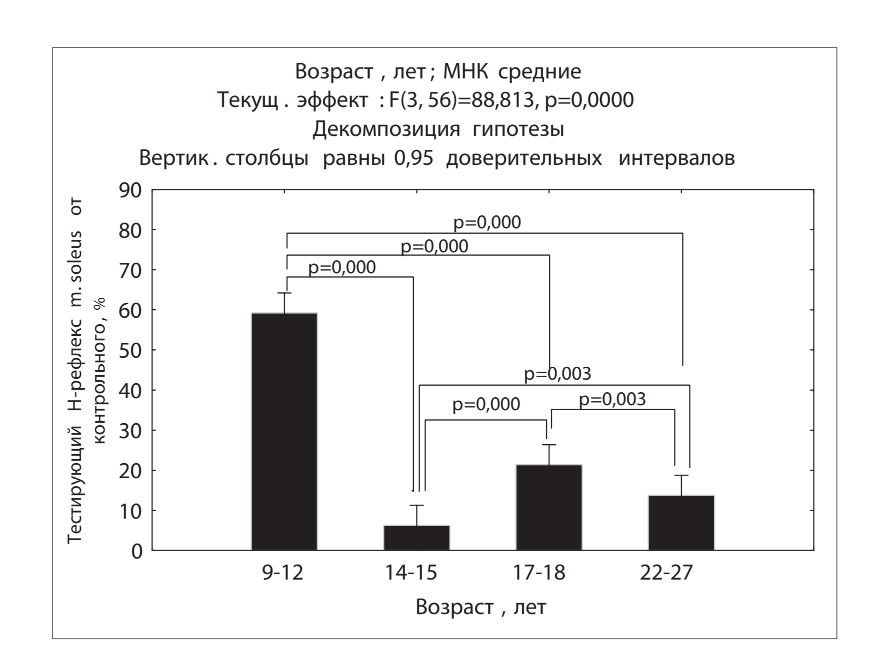


Рисунок 13 – Амплитуда тестирующего Н-рефлекса m. soleus от контрольного рефлекса при оптимальных задержках у возрастных групп, %: P<0,01* – ***уровень достоверных отличий между возрастными группами (One-way Anova с post-hoc анализом Newman-Keuls)***

Специальных исследований, посвящённых изучению возрастных особенностей пресинаптического торможения афферентов Ia мышц бедра и голени человека, в литературе крайне мало. Так, M. Hodapp с соавторами (2007) не выявили значимых различий выраженности пресинаптического торможения Ia афферентов m. soleus (D_1-торможение) в условиях кондиционирующей стимуляции при задержках 10 мс и 20 мс у детей 5–12 лет и подростков 14–16 лет. Авторы указывают на повышение уровня активности пресинаптического торможения Ia афферентов m. soleus в условиях патологии у детей того же возраста, страдающих детским церебральным параличом. Не исключено, что встречающуюся в литературе неоднозначную информацию о выраженности пресинаптического торможения у детей и подростков можно объяснить использованием различных методик исследования (M. Hodapp et al., 2007).

Также в научной литературе имеются отдельные сообщения о возрастных особенностях выраженности пресинаптического торможения афферентов Ia мышц бедра и голени у лиц зрелого и пожилого возраста. Такие исследования проводили H. Morita с соавторами (1995), D.M. Koceja, R.M. Mynark (2000) и D. Earles с соавторами (2001). В сообщениях H. Morita с соавторами (1995) и D.M. Koceja, R.M. Mynark (2000) показано усиление выраженности пресинаптического торможения афферентов Ia m. rectus femoris у лиц пожилого возраста. Подобное повышение уровня пресинаптического торможения афферентов Ia m. rectus femoris, по мнению авторов, связано со снижением скорости проводимости афферентов Ia и ухудшением супраспинального контроля с возрастом. D. Earles с соавторами (2001) также свидетельствуют, что в пожилом возрасте ослабление пресинаптического торможения Ia афферентов m. soleus связано с деструктивными изменениями во всем иннервационном аппарате скелетной мускулатуры.

Одно из объяснений полученных нами результатов можно связать с активностью тормозных нейромедиаторов гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), действующей на $ГАМК_A$-рецепторы пресинаптического торможения ($GABA_A$-рецепторы) в спинном мозге, которые находятся в прямой связи с рефлекторными реакциями и биоэлектрической активностью нервных клеток. Общеизвестно, что в постнатальном онтогенезе у животных и человека нейромедиаторы ГАМК участвуют в регуляции тормозной синаптической передачи, обеспечивая сложную интегративную деятельность ЦНС (W.L. Wu et al., 1992). На сегодняшний день уже имеются данные, подтверждающие, что у человека динамика синтеза гамма-аминомасляной кислоты в нейрональных структурах головного мозга изменяется от рождения до юношеского возраста (D.C. Chugani et al., 2001; W. Kilb, 2011). Ориентируясь на эти данные, можно полагать, что именно возрастные изменения в синтезе нейромедиаторов спинальных нейрональных цепей влияют на разный уровень пресинаптического торможения в онтогенезе человека.

Следует подчеркнуть следующие два момента, которые, по нашему мнению, могут быть связаны с наибольшей активностью пресинаптического торможения афферентов Ia скелетных мышц бедра и голени в условиях электрической стимуляции периферических нервов в подростковом возрасте. С одной стороны, в подростковый период нарушается известная относительная гармония, достигнутая ранее, так как происходит перестройка нервно-мышечного аппарата, наблюдается нарушение в координации движений. С другой стороны, происходят изменения в функциональном состоянии всех отделов центральной нервной системы под влиянием эндокринных перестроек, обусловленные половым созреванием и уровнем стероидогенеза. Так, исследования механизмов регуляции мышц-антагонистов у детей школьного возраста, проведённые Д.П. Букреевой (1977), подтверждают, что подростковый период характеризуется продолжением совершенствования функциональной организации мотонейронов спинного мозга, о чем свидетельствует выявленное методом Н-рефлекса усиление с возрастом облегчающих супраспинальных влияний на мотонейронное ядро мышц-агонистов нижних конечностей и тормозных воздействий на мотонейронное ядро их антагонистов.

В пользу рассмотренных выше суждений о факторах, влияющих на возрастные различия в выраженности пресинаптического торможения афферентов Ia мышц бедра и голени, можно в дополнение привести данные гистоиммунохимических и морфометрических исследований спинальных мотонейронов у трансгенных мышей в процессе онтогенеза (L. Chen et al., 1997; D.L. McIlwain et al. 2004). Авторы указывают, что рост и развитие спинальных мотонейронов скелетных мышц регулируется под действием гормона соматотропина (GH) и инсулиноподобного фактора роста 1 (IGF-I). Содержание гормонов GH и IGF-I зависит от возраста человека (A. Nimura et al., 2004). Наибольшее содержание этих гормонов наблюдается у мальчиков в возрасте 14–15 лет. Поэтому можно предположить, что возрастные изменения в морфофункциональной организации мотонейронов спинального уровня и гормональные перестройки могут влиять на выраженность пресинаптического торможения Ia мышц бедра и голени на разных этапах возрастного развития человека.

В заключение отметим, что проведённые нами исследования указывают на то, что в разные периоды онтогенеза происходит модуляция эффективности контроля спинальных нейрональных путей афферентов Ia мышц голени и бедра, что обусловлено различной выраженностью пресинаптического торможения афферентов Ia скелетных мышц в состоянии относительного мышеч-

ного покоя. Это, возможно, связано с гетерохронным развитием центральной нервной системы, а следовательно, закономерно определяет возрастную специфику формирования механизма пресинаптического торможения Ia афферентов мышц бедра и голени в постнатальном онтогенезе человека.

§3. ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВОЗВРАТНОГО ТОРМОЖЕНИЯ ГЕТЕРОНИМНЫХ α-МОТОНЕЙРОНОВ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ БЕДРА У ЧЕЛОВЕКА

В данной главе мы изучали особенности другого вида торможения – постсинаптического, – осуществляемого путём гиперполяризирующего влияния на постсинаптическом уровне с участием тормозного интернейрона – клетки Реншоу (B. Renshaw, 1941). Известно, что возвратное торможение участвует в модуляции возбудимости гомонимных и гетеронимных мотонейронов (B. Bussel, E. Pierrot-Deseilligny 1977; A. Greange et al., 1992; J. F. Iles, J. Pardoe, 1999; M. Knikou, 2008; N. Roche et al., 2011 и др.). В ряде последних исследований показано, что активность в нейрональных сетях возвратного торможения модулируется при выполнении произвольных движений (R. Katz, E. Pierrot-Deseilligny, 1999), зависит от определённого положения тела и фаз локомоций человека (H. Barbeau et al., 2000; J.F. Iles et al., 2000; J.C. Lamy et al., 2008; J.F. Iles, 2008). Попытки оценить возвратное торможение у лиц разного возраста предпринимались только G.R. Chalmers и K.M. Knutzen (2004). Используя методику оценки парного Н-рефлекса m. soleus, предложенную B. Bussel и E. Pierrot-Deseilligny (1977), авторы обнаружили, что у лиц зрелого и пожилого возраста выраженность возвратного торможения гомонимных α-мотонейронов m. soleus не имела существенных различий. В нашем исследовании мы не могли оценить выраженность возвратного торможения гомонимных α-мотонейронов m. soleus у лиц разного возраста, так как используемые нами электромиограф и компьютерная программа «Myo» не позволяют произвести парную (кондиционирующую и тестирующую) стимуляцию n. tibialis с одного канала при разных временных интервалах. Цель нашего исследования заключалась в изучении возрастных особенностей возвратного торможения гетеронимных α-мотонейронов m. vastus lateralis в состоянии относительного мышечного покоя у человека.

Эксперименты проведены на 64 здоровых испытуемых в возрасте 9–27 лет, разделённых на четыре группы: мальчики 9–12 лет (n=16), подростки 14–15 лет (n=16), юноши 17–18 лет (n=16) и мужчины 22–27 лет (n=16). В начале исследования с целью выяснения возрастных различий выраженности возвратного торможения спинальных α-мотонейронов у каждой возрастной группы определяли оптимальные временные задержки между кондиционирующим и тестирующим стимулами при длительных межстимульных интервалах в диапазоне от 14 мс до 40 мс с шагом 1 мс. Для исключения случайных ошибок эксперименты проводились по несколько раз на каждом испытуемом. Во второй части исследования изучали возрастные особенности выраженности возвратного торможения гетеронимных α-мотонейронов m. vastus lateralis при оптимальных задержках, зарегистрированных в начале эксперимента.

В нашей работе возрастные особенности возвратного торможения гетеронимных α-мотонейронов m. vastus lateralis изучались с помощью методики, предложенной F. Iles, J. Pardoe (1999, рис. 14). Оценивали степень подавления амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. vastus lateralis, вызываемого кондиционирующей стимуляцией n. tibialis во временном диапазоне от 14 мс до 40 мс с шагом 1 мс. Постулируется, что чем больше подавление амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. vastus lateralis по отношению к амплитуде контрольного Н-рефлекса, тем более выражено возвратное торможение α-мотонейронов спинного мозга. Типичная запись подавления амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. vastus lateralis в условиях нанесения кондиционирующей стимуляции n. tibialis за 27 мс до тестирующего стимула n. femoralis представлена на рисунке 15.

Тестирующая стимуляция. Тестирующий и контрольный Н-рефлекс m. vastus lateralis вызывался путём стимуляции n. femoralis через монополярные электроды, при этом активный электрод располагался в trigonum femorale, индифферентный на m. gluteus maximus. При регистрации тестирующего и контрольного Н-ответа m. vastus lateralis использовалась интенсивность

стимула с амплитудой ~10% от максимальных значений. Амплитуду тестирующего Н-ответа m. vastus lateralis в условиях кондиционирующей стимуляции выражали в процентах от значений амплитуды контрольного ответа.

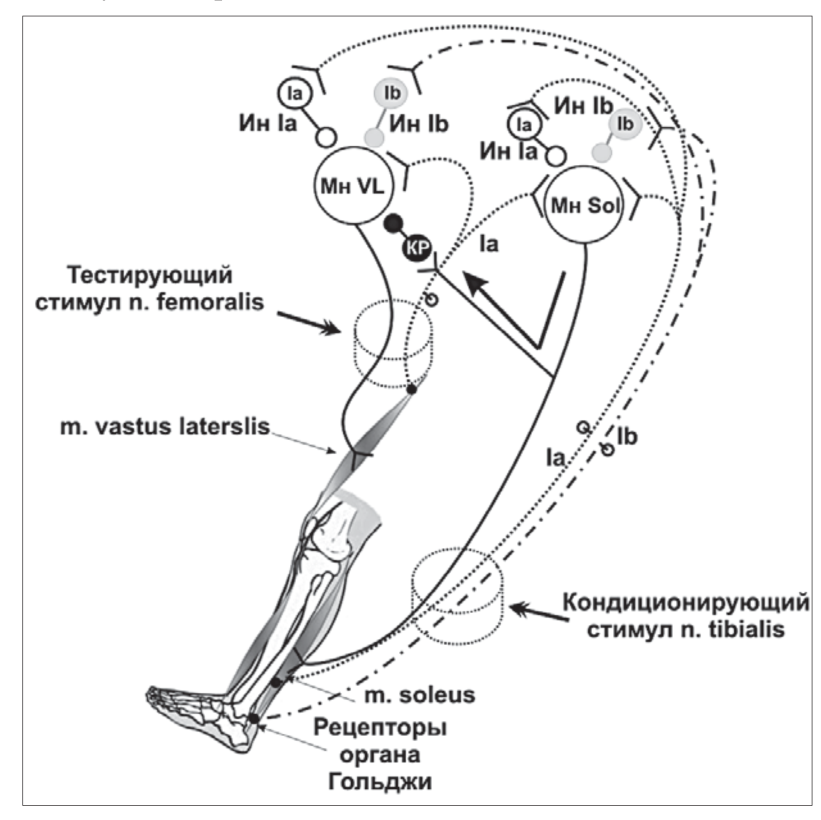


Рисунок 14 – Схематическое описание методики оценки возвратного и нереципрокного торможения гетеронимных α-мотонейронов m. vastus lateralis:

▪▪▪▪ – Ia потоки, идущие от nn. tibialis и femoralis; –·– – Ib потоки, идущие от n. tibialis; ↗ – активация клеток Реншоу кондиционирующей стимуляцией; **Мн VL –** мотонейроны m. vastus lateralis; **Мн Sol –** мотонейроны m. soleus; **Ин Ia** – возбуждающие интернейроны Ia; **Ин Ib** – тормозные интернейроны Ib (серым цветом); **КР** – тормозные клетки Реншоу (черным цветом)

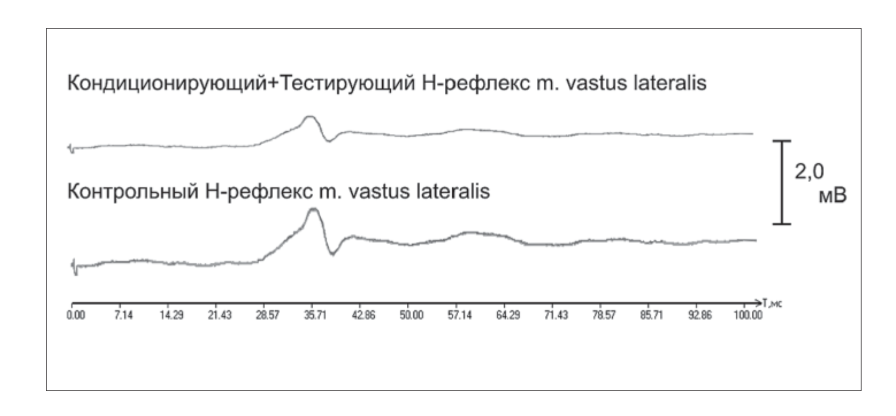


Рисунок 15 – Запись подавления тестирующего Н-рефлекса m. vastus lateralis в условиях длиннолатентной кондиционирующей стимуляции n. tibialis

Кондиционирующая стимуляция. Кондиционирующая стимуляция n. tibialis осуществлялась при помощи монополярных электродов, где активный электрод располагался в fossa poplitea, а индифферентный на patella. Интенсивность кондиционирующего стимула n. tibialis подбиралась таким образом, чтобы вызвать ~95% величины М-ответа m. soleus.

Статистическую обработку данных проводили с помощью парного критерия Уилкоксона и непараметрического дисперсионного анализа Kruscal-Wallis ANOVA. Эффективность задержек определяли с помощью парного критерия Уилкоксона при сравнении амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. vastus lateralis в условиях кондиционирующей стимуляции n. tibialis с контрольным Н-рефлексом (Wilcoxon test). Определяли возрастные различия выраженности возвратного торможения гетеронимных α-мотонейронов m. vastus lateralis при оптимальных задержках с помощью непараметрического дисперсионного анализа Kruscal-Wallis ANOVA. Результаты статистического анализа считались достоверными, если вероятность ошибки была менее 0,05.

Результаты исследования возвратного торможения α-мотонейронов m. vastus lateralis у испытуемых разных возрастных групп во временном диапазоне задержек от 14 мс до 40 мс с шагом в 1 мс выявили возрастные особенности в его проявлении

в зависимости от длительности задержек (рис. 16). У детей 9–12 лет наибольшая выраженность возвратного торможения отмечалась при задержках, равных 14, 20, 21 мс, у подростков 14–15 лет – 25, 33, 37 мс, у юношей 17–18 лет – 14, 33, 34 мс и у мужчин 22–27 лет – 26, 27, 33 мс. В условиях задержки тестирующего стимула на *20 мс* от кондиционирующего у мальчиков 9–12 лет наблюдалось максимально выраженное возвратное торможение, на *25 мс* – у подростков 14–15 лет, на *33 мс* – у юношей 17–18 лет и на – *27 мс* у мужчин 22–27 лет.

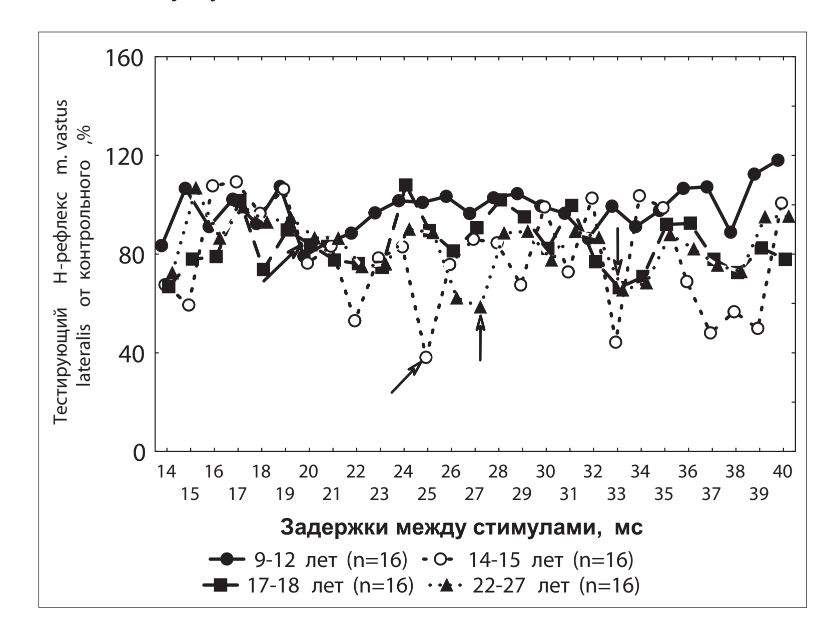


Рисунок 16 – Амплитуда тестирующего Н-рефлекса m. vastus lateralis от контрольного рефлекса при разных межстимульных задержках у возрастных групп, %.

Изложенные данные в определённой мере подтверждают результаты J.F. Iles и J. Pardoe (1999), которые выявили, что у испытуемых в возрасте 20-50 лет наибольшая выраженность возвратного торможения α-мотонейронов m. vastus lateralis проявлялась при задержки 22 мс. Эти авторы считают, что при длительных интервалах больше 20 мс уменьшается действие возбуждающих постсинаптических потенциалов афферентов Ia и тормозных постсинаптических потенциалов афферентов группы I на α-мотонейроны m. vastus lateralis, а клетки Реншоу, в свою очередь, оказывают более сильное действие на α-мотонейроны m. vastus lateralis, вызывая в них большие и сравнительно длительные тормозные постсинаптические потенциалы (J.F. Iles, J. Pardoe, 1999). Аналогичное заключение содержится в работе E. Pierrot-Deseilligny с соавторами (1977), изучавших возвратное торможение гомонимных α-мотонейронов m. soleus человека.

Другое объяснение в разном проявлении возвратного торможения α-мотонейронов m. vastus lateralis в диапазоне задержек от 14 мс до 40 мс у исследуемых возрастных групп связано с тем, что у детей 9–12 лет и подростков 14–15 лет расстояние от точки стимуляции афферентных и эфферентных волокон до спинного мозга меньше, чем у взрослых. Следовательно, можно предположить, что вхождение в спинной мозг кондиционирующего и тестирующего стимулов у них будет происходить быстрее, чем у юношей 17–18 лет и мужчин 22–27 лет. Возможно, у детей 9–12 лет и подростков 14–15 лет при временных интервалах 20 мс и 25 мс, соответственно, этого времени достаточно для достижения наибольшей выраженности возвратного торможения α-мотонейронов m. vastus lateralis, опосредованного через антидромную кондиционирующую стимуляцию быстропроводящих эфферентных волокон m. soleus. Согласно данным E. Pierrot-Deseilligny с соавторами (1977), для регистрации возвратного торможения α-мотонейронов m. soleus у испытуемого ростом 156 см эффективной задержкой является 21 мс, а у испытуемого ростом 183 см – 28 мс. По мнению этих авторов, различия во времени вхождения кондиционирующего и тестирующего стимулов у обследуемых зависят от длиннотных размеров испытуемого: длины тела, длины нижней конечности (E. Pierrot-Deseilligny et al., 1977; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2005).

Для сравниваемых возрастных групп выявлены облегчающие влияния (возвратное облегчение) на α-мотонейроны m. vastus lateralis в диапазоне задержек от 14 мс до 40 мс (рис. 16). У детей 9–12 лет облегчение Н-рефлекса в условиях кондиционирующей стимуляции n. tibialis зарегистрировано при задержках 15, 17, 19, 25, 26, 28, 29, 36, 37, 39, 40 мс, у подростков 14–15 лет – при задержках 16, 17, 19, 32, 34, 40 мс, у юношей 17–18 лет – при задержках 17, 24, 28 мс и у мужчин 22–27 лет – при

задержке 15 мс. Нами рассчитывался процент встречаемости облегчения Н-рефлекса m. vastus lateralis при всех используемых задержках для анализа возрастной динамики облегчающих влияний на мотонейронный пул спинного мозга исследуемой мышцы (рис. 17). Если у детей 9—12 лет процент встречаемости облегчения моносинаптического рефлекса достигает значительной величины, то по мере роста и развития организма облегчающие влияния уменьшаются вплоть до дефинитивного возраста. Наличие эффектов подавления и облегчения моносинаптического рефлекса при длительных временных интервалах в диапазоне от 14 мс до 40 мс, может быть обусловлено возрастными особенностями потоков афферентной и эфферентной импульсации от m. soleus к интернейронному аппарату m. vastus lateralis. Возможно, возрастные различия в эффектах подавления и облегчения мотонейроного пула мышц бедра связаны с особенностями межнейрональных связей в спинном мозге на разных этапах онтогенеза человека.

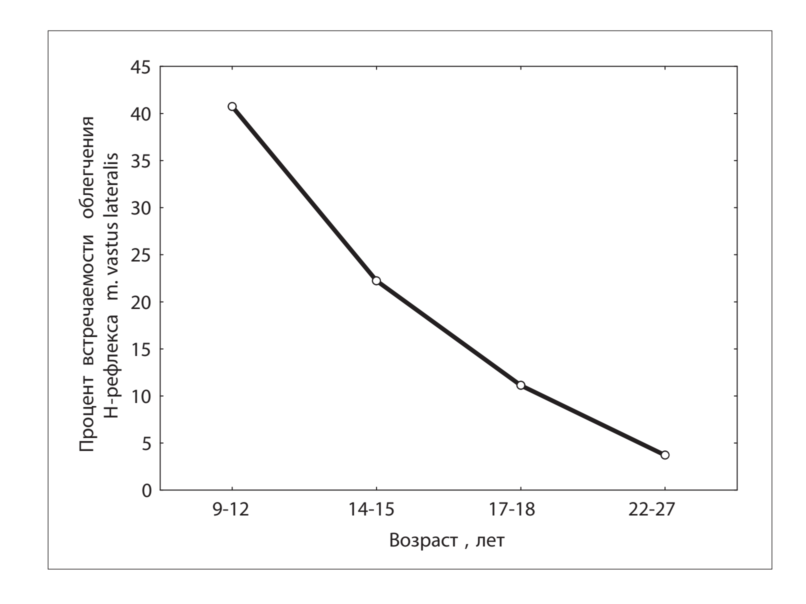


Рисунок 17 — Встречаемость облегчения Н-рефлекса при длительных временных интервалах в диапазоне от 14 мс до 40 мс у разных возрастных групп

Наши данные согласуются с результатами работы Y. Futagi с соавторами (1991), которые обнаружили облегчение Н-рефлекса m. gastrocnemius у здоровых детей и детей, страдающих детским церебральным параличом, в возрасте от 1 года до 9 лет. Согласно их данным облегчение Н-рефлекса m. gastrocnemius в ответ на парную стимуляцию n. tibialis уменьшается у здоровых детей по мере их развития, но увеличивается у детей с детским церебральным параличом. Авторы считают, что полученные данные являются свидетельством развития центральной нервной системы у здоровых детей и её поражения у детей с детским церебральным параличом. Подобные сведения о возвратном облегчении содержатся в сообщении A. Mellstrom (1971a,b), в котором приведены данные об облегчающих и тормозных влияниях на мотонейронный пул мышц сгибателей антидромной стимуляции периферических нервных волокон у двухмесячных котят.

J.F. Iles и J. Pardoe (1999) также указывают, что на происхождение облегчающих влияний мотонейроного пула m. vastus lateralis после антидромной стимуляции быстропроводящих афферентных и эфферентных волокон m. soleus в условиях произвольного движения могут влиять высокочастотные ритмические разряды клеток Реншоу, поли- и олигосинаптические влияния от афферентов группы I, кожных и суставных афферентов и супраспинальные воздействия. Авторы указывают на незначительное облегчение Н-рефлекса m. vastus lateralis в ответ на антидромную стимуляцию n. tibialis у испытуемых 20—50 лет при задержке 14 мс. Облегчение моносинаптического рефлекса у этих испытуемых они объясняют наличием конвергирующих влияний от афферентов Ia m. soleus на соответствующие возбуждающие интернейроны к гетеронимным α-мотонейронов m. vastus lateralis. На наш взгляд, есть основание полагать, что у детей 9—12 лет, подростков 14—15 лет и юношей 17—18 лет антидромная стимуляция периферических волокон m. soleus в большей степени активирует афференты Ia, тем самым растормаживая возвратное торможение. Возможно, у детей 9—12 лет, подростков 14—15 лет и юношей 17—18 лет растормаживание возвратного торможения имеет определённое приспособительное значение, направленное на поддержание оптимальной активности двигательного аппарата. E.D. Schomburg с соавторами (1998) показали, что интернейроны путей афферентов флексорного рефлекса могут быть расторможены как элемент сетей, генерирующих ритм локомоции.

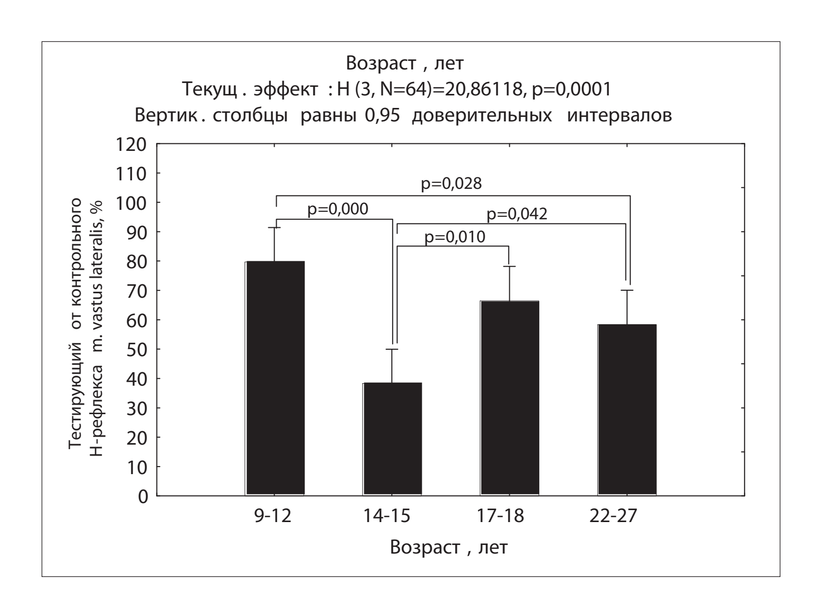


Рисунок 18 – Амплитуда тестирующего Н-рефлекса m. vastus lateralis от контрольного рефлекса при оптимальных задержках у разных возрастных групп, *%: P<0,05 – уровень достоверных отличий между возрастными группами (Kruscal-Wallis test Anova)*

Анализ среднегрупповых величин амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. vastus lateralis от контрольных значений при оптимальных задержках у возрастных групп, представленный на рисунке 18, позволил выявить возрастные различия в выраженности возвратного торможения. В возрасте 9–12 лет отмечается самая малая выраженность возвратного торможения α-мотонейронов m. vastus lateralis по сравнению с другими возрастными группами. Большая выраженность проявления активности этой тормозной внутриспинальной системы наблюдается в подростковом возрасте (14–15 лет). В возрасте 17–18 лет возвратное торможение выражено несколько меньше по сравнению с мужчинами 22–27 лет. Таким образом, к юношескому возрасту выраженность возвратного торможения скелетных мышц бедра достигает уровня взрослого человека, об этом свидетельствуют отсутствие возрастных различий между этими возрастными группами в показателях амплитуды тестирующего Н-рефлекса от контрольных значений.

Наблюдаемая нами картина возрастных различий в выраженности возвратного торможения в исследуемые периоды онтогенеза, вероятно, может быть связана с формированием сложных двигательных реакций в процессе онтогенеза. Известно, что, торможение, опосредованное через клетки Реншоу, является одним из механизмов произвольной регуляции движений. Следовательно, проявление возвратного торможения в регуляции движений на разных этапах онтогенеза может быть различным. Так, по мнению И.А. Вахрамеевой (1972), наблюдаемая у детей первого месяца жизни спонтанная активность мышц верхних конечностей обусловлена постоянным функционированием мотонейроного пула и повышенной синхронизацией двигательных единиц из-за недостаточного тормозного воздействия на мотонейроны ещё не зрелых клеток Реншоу. Аналогичные результаты изложены в работе S.M. Mc Donough с соавторами (2001).

Есть основания полагать, что возрастные различия в выраженности возвратного торможения α-мотонейронов m. vastus lateralis в определённой степени обусловлены возрастными структурно-функциональными особенностями нервных и мышечных образований и той физиологической ролью, которую они выполняют в естественных условиях жизнедеятельности организма. В подтверждение этому можно сослаться на результаты исследования Р.В. Тамбовцевой, И.А. Корниенко (1986) и Р.В. Тамбовцевой (1990) о возрастных изменениях в различных типах мышечных волокон m. quadriceps и m. soleus у детей разного возраста. Согласно результатам исследования Р.В. Тамбовцевой (1990, 2002) плавный рост мышечных волокон всех типов нарушается мощным спуртом в начале полового созревания, при этом в возрасте 12–14 лет мышечные волокна II типа начинают расти быстрее и обгоняют волокна I типа. Особенно интенсивен этот процесс в m. quadriceps. В работе M. Illert и H. Kummel (1999), проведённой на животных, обнаружено, что на выраженность возвратного торможения спинальных α-мотонейронов влияет характер иннервации мышечных веретен β-аксонами, тип мышечных волокон и продолжительность постгиперполяризации мотонейронов отдельных мышц. Общепризнано, что структурные преобразования в самой мышце находятся в прямой зависимости с изменениями в двигательных центрах спинного мозга в разные периоды онтогенеза, особенно в период полового со-

зревания (В.Д. Сонькин, Р.В. Тамбовцева, 2011). Высказанное нами предположение в какой-то мере подтверждается исследованиями В.Д. Сонькина и Р.В. Тамбовцевой (2011), которые приводят убедительные данные, что процессы передифференцировки и развития мышечных волокон, в первую очередь, связаны с развитием соответствующих мотонейронов и в значительной мере контролируются мужскими половыми гормонами. Все эти морфофункциональные преобразования мышечных волокон не могут не сказаться на активности возвратного торможения спинальных α-мотонейронов у детей и подростков.

Отметим тот факт, что одним из характерных функциональных свойств возвратного торможения является его использование через клетку Реншоу для защитного ограничения развиваемого мышечного усилия и ограничения действия первичных мышечных афферентов на возбуждённые мотонейроны как собственной мышцы, так и других мышц, связанных с ней функционально (В.Н. Команцев, В.А. Заболотных, 2003; Р.Х. Бикмуллина и др., 2007). Возвратное торможение находится под постоянным супраспинальным контролем, как в состоянии относительного покоя, так и при произвольном изометрическом усилии, локомоторных актах (R. Katz, E. Pierrot-Deseilligny, 1998; J.F. Iles, J. Pardoe, 1999; J. C. Lamy et al., 2008; N. Roche et al., 2011). Что касается морфофункциональной характеристики супраспинальных отделов нервной системы, то у детей созревание прямых кортико-спинальных проекций наступает достаточно рано, а полное обеспечение интракортикальных и возбудительных связей завершается не ранее возраста 10–12 лет (U.M. Fietzek et al., 2000). K. Mueller с соавторами (1991) и А.Л. Куренков (2005) в своих работах указывают, что созревание кортико-спинального эфферентного пути у детей происходит по крайней мере до 10-летнего возраста, а миелинизация кортико-спинального тракта заканчивается только в подростковом возрасте, причём миелинизация путей к мышцам нижних конечностей завершается раньше (в 11–12 лет), чем к мышцам верхних конечностей (в 12–17 лет). M. Hodapp с соавторами (2007) показали, что у подростков 13–16 лет во время циклических движений подавление Н-рефлекса m. soleus более выражено, чем у детей 7–12 лет и что нехарактерно для взрослых. У взрослых во время ходьбы наблюдается облегчение Н-рефлекса m. soleus (M. Llewellyn et al., 1989). По мнению

M. Hodapp с соавторами (2007, 2009) и H. Tekgul с соавторами (2013), существенные возрастные изменения в функциональной организации спинного мозга, а также созревание супраспинальных структур центральной нервной системы, изменяют характер спинального обеспечения двигательной деятельности у детей и подростков. Поэтому можно полагать, что морфофункциональные преобразования в супраспинальных структурах центральной нервной системы также могут по-разному влиять на выраженность возвратного торможения на разных этапах возрастного развития человека.

§4. ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕРЕЦИПРОКНОГО ТОРМОЖЕНИЯ ГЕТЕРОНИМНЫХ α-МОТОНЕЙРОНОВ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ БЕДРА У ЧЕЛОВЕКА

Изучение возрастных особенностей спинального торможения растущего организма является важной задачей возрастной физиологии. Функциональное состояние спинного мозга зависит от возраста и тесно связано с модулирующими влияниями тормозных нейрональных систем. Значительное количество работ посвящено изучению возрастных особенностей спинального торможения у взрослых и пожилых людей (G.R. Chalmers, K. M. Knutzen, 2004; A. Kido et al., 2004; T. Hortobagyi et al., 2006; S. Baudry et al., 2010; J. Kallio et al., 2010). Накоплен большой экспериментальный материал о роли нереципрокного (Ib) торможения в регуляции произвольных движений у здоровых испытуемых (E. Pierrot-Deseilligny et al., 1979; E. Pierrot-Deseilligny et al., 1981), в осуществлении ходьбы (M.J. Stephens, J.F. Yang, 1996; M. Faist et al., 2006), при развитии утомления (Л.В. Смирнова, 2010). Имеются сведения особенностей выраженности нереципрокного торможения у больных детским церебральным параличом (И.Н. Плещинский и др., 1998), спастичностью и цервикальной миелопатией (P.J. Delwaide, E. Oliver, 1988; H. Morita et al., 2006; M. Knikou, 2012; S. Marconi et al., 2013). В то же время в литературе отсутствуют данные о возрастных проявлениях нереципрокного (Ib) торможения спинальных α-мотонейронов скелетных мышц.

J.F. Iles с соавторами (1990) установили, что на модуляцию возбудимости мотонейронов m. vastus lateralis могут влиять афференты группы I (Ia и Ib) от m. soleus. Эти афференты активируют интернейроны, которые вызывают процесс торможения в спинальных α-мотонейронах. Такой вид торможения называют нереципрокным (J.F. Iles et al., 1990; E. Jankowska, 1992; A. Rossi, B. Decchi, 1997; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2005, 2012). Установлено, что нереципрокное торможение может проявляться при коротких временных интервалах между нанесением кондиционирующего и тестирующего стимулов в диапазоне от 1 мс до 13 мс (J.F. Iles, J. Pardoe, 1999; J.F. Iles et al., 2000; J.C. Lamy et al., 2008). Также показано, что в реализации нереципрокного торможения участвует механизм возвратного торможения через клетки Реншоу (А.Н. Розенталь, 2006; A. Rossi, B. Decchi, 1997). Анализ литературных источников не выявил работ, направленных на изучение нереципрокного торможения в возрастном аспекте. Поэтому в отдельной серии экспериментов были изучены возрастные особенности нереципрокного торможения спинальных α-мотонейронов m. vastus lateralis в условиях кондиционирующей стимуляции n. tibialis.

В исследовании приняли участия 64 испытуемых в возрасте от 9 до 27 лет, которые были дифференцированы на четыре возрастные группы: I – мальчики 9–12 лет (n=16), II – подростки 14–15 лет (n=16), III – юноши 17–18 лет (n=16), IV – мужчины 22–27 лет (n=16).

У испытуемых разных возрастных групп оценивали нереципрокное торможение гетеронимных α-мотонейронов m. vastus lateralis с помощью кондиционирующей стимуляции n. tibialis, наносимой за 1-13 мс до тестирующего раздражения n. femoralis (J.F. Iles et al., 1990, рис. 14). В этом случае кондиционирующая стимуляция n. tibialis позволяет активировать афференты соответствующих тормозных интернейронов Ib к α-мотонейронам m. soleus и m. vastus lateralis, тем самым вызывая подавление амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. vastus lateralis. Постулировалось, что, чем больше подавление амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. vastus lateralis по отношению к амплитуде контрольного Н-рефлекса, тем более выражено нереципрокное торможение α-мотонейронов. Типичная запись подавления амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. vastus lateralis в условиях

нанесения коротколатентной кондиционирующей стимуляции n. tibialis за 5 мс до тестирующего стимула n. femoralis представлена на рисунке 19.

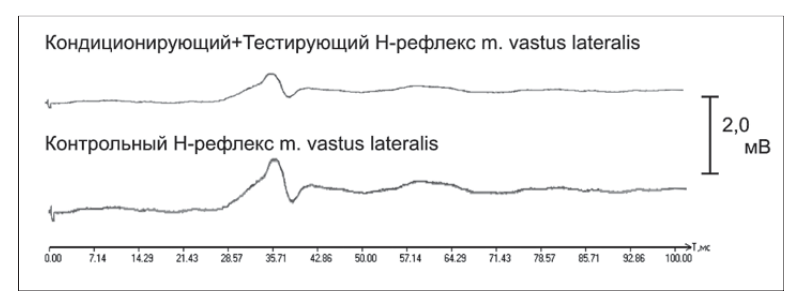


Рисунок 19 – Запись подавления тестирующего Н-рефлекса m. vastus lateralis в условиях коротколатентной кондиционирующей стимуляции n. tibialis

Тестирующая стимуляция n. femoralis и кондиционирующая стимуляция n. tibialis проводилась таким же образом, как описано в главе 3, §3.

Статистическую обработку данных проводили с помощью парного критерия Уилкоксона и однофакторного дисперсионного анализа (One-way Anova). Достоверность отличий тестирующего Н-рефлекса m. vastus lateralis в условиях кондиционирующей стимуляции n. tibialis от контрольного Н-рефлекса определяли с помощью парного критерия Уилкоксона (Wilcoxon test). Определяли возрастные различия выраженности нереципрокного торможения гетеронимных α-мотонейронов m. vastus lateralis при оптимальных задержках с помощью однофакторного дисперсионного анализа множественных сравнений Newman-Keuls (One-way Anova: Post-hoc analysis). Результаты статистического анализа считались достоверными, если вероятность ошибки была менее 0,05.

В первой части экспериментов определяли оптимальные временные задержки между кондиционирующей стимуляцией n. tibialis и тестирующим раздражением n. femoralis в диапазоне от 1 мс до 13 мс с шагом 1 мс для каждой возрастной группы. Во второй части экспериментов выявляли возрастные различия выраженности нереципрокного торможения α-мотонейронов m. vastus lateralis у человека при оптимальных задержках.

Проведённое исследование показало, что у обследуемых разных возрастных групп проявление нереципрокного торможения спинальных α-мотонейронов скелетных мышц бедра в состоянии относительного мышечного покоя зависит от длительности задержек (рис. 20). Из рисунка 20 видно, что у детей 9–12 лет наиболее значительное подавление амплитуды тестирующего Н-рефлекса во временном диапазоне задержек от 1 мс до 13 мс отмечалось при задержках 1 мс и 5 мс, в группе подростков 14–15 лет – 1, 10, 12 мс, у юношей 17–18 лет и мужчин 22–27 лет – 5 мс и 10 мс. Максимально выраженное нереципрокное торможение у мальчиков 9–12 лет наблюдалось при задержке *5 мс*, у подростков 14–15 лет, юношей 17–18 лет и мужчин 22–27 лет – *10 мс*. Результаты наших исследований оптимальных задержек у мужчин 22–27 лет в определённой мере согласуются с данными J.F. Iles с соавторами (1990) и J.F. Iles, J. Pardoe (1999), которые установили, что у испытуемых в возрасте 20-50 лет наибольшая выраженность нереципрокного торможения α-мотонейронов m. vastus lateralis проявлялась при задержке 10 мс.

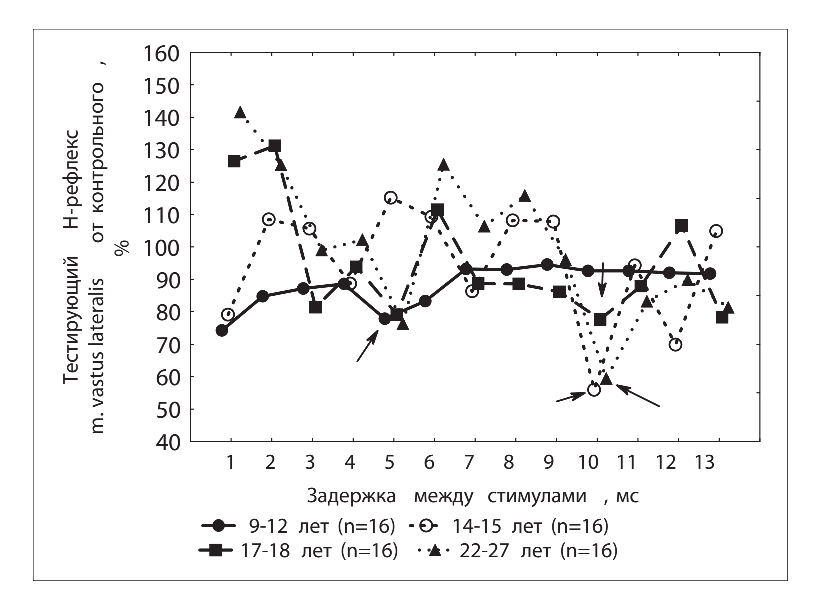


Рисунок 20 – Амплитуда тестирующего Н-рефлекса m. vastus lateralis от контрольного рефлекса при разных межстимульных задержках у возрастных групп, %

В сравниваемых возрастных группах подростков 14–15 лет, юношей 17–18 лет и мужчин 22–27 лет выявлены облегчающие влияния на мотонейронный пул m. vastus lateralis в условиях кондиционирующей стимуляции n. tibialis в диапазоне задержек от 1 мс до 13 мс. У подростков 14–15 лет облегчение Н-рефлекса m. vastus lateralis в условиях кондиционирующей стимуляции n. tibialis регистрировалось при задержках 3, 5, 9, 13 мс, у юношей 17–18 лет – при задержках 1, 2, 6, 7, 8 мс и у мужчин 22–27 лет – при задержках 1, 2, 6 мс. Из анализа кривой встречаемости облегчения Н-рефлекса m. vastus lateralis в диапазоне от 1 мс до 13 мс у разных возрастных групп, представленной на рисунке 21, видно, что процент встречаемости наиболее высок в дефинитивном возрасте. В возрасте 9–12 лет облегчающие влияния на мотонейронный пул исследуемой мышцы не проявлялись при всех используемых задержках, а у подростков 14–15 лет процент встречаемости облегчения резко увеличивался. У 14–15-летних детей процент встречаемости облегчения Н-рефлекса превышал величину этого показателя юношей 17–18 лет, но не достигал значений, характерных для взрослых.

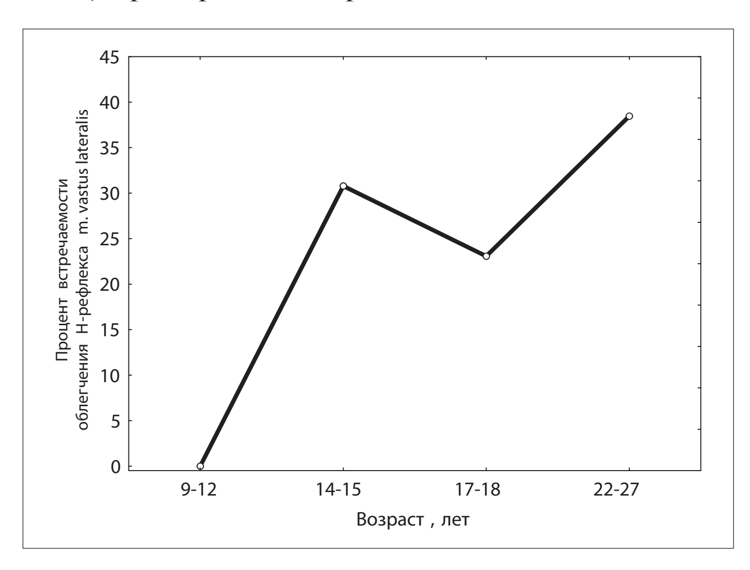


Рисунок 21 – Встречаемость облегчения Н-рефлекса m. vastus lateralis при коротких временных интервалах в диапазоне от 1 мс до 13 мс у разных возрастных групп

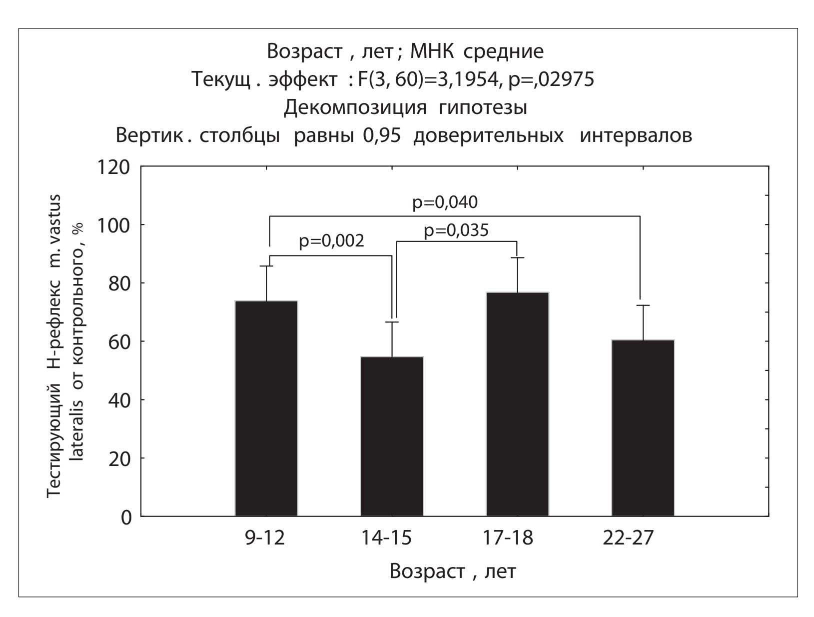


Рисунок 22 – Амплитуда тестирующего Н-рефлекса m. vastus lateralis от контрольного рефлекса при оптимальных задержках у разных возрастных групп, %: P<0,01*, P<0,05 – *уровень достоверных отличий между возрастными группами (One-way Anova с post-hoc анализом Newman-Keuls)***

Собственные результаты об облегчающих влияниях на мотонейронный пул мышц бедра у мужчин в возрасте 22–27 лет в определённой мере подтверждаются исследованиями J.F. Iles с соавторами (1990) и J.F. Iles, J. Pardoe (1999), которые установили, что у испытуемых в возрасте 20-50 лет в ответ на кондиционирующий стимул n. tibialis от 1 мс до 5 мс следовало облегчение Н-рефлекса m. vastus lateralis. Облегчение моносинаптического рефлекса m. vastus lateralis в таком диапазоне задержек авторы объясняют совместным влиянием Ia и Ib афферентов m. soleus и в большей степени преобладанием возбуждающего вклада Ia афферентов на мотонейронный пул m. vastus lateralis.

Сравнительный анализ выраженности нереципрокного торможения гетеронимных α-мотонейронов скелетных мышц бедра при оптимальных задержках у возрастных групп показал, что у мальчиков в возрасте 9–12 лет и юношей 17–18 лет этот вид торможения характеризуется наименьшей выраженностью по сравнению с другими возрастными группами (рис. 22). В возрастные периоды 9–12 лет и 17–18 лет отмечалась меньшая выраженность нереципрокного торможения α-мотонейронов m. vastus lateralis по сравнению с другими возрастными группами. Экспериментально установленные факты свидетельствуют о достижении выраженности нереципрокного торможения скелетных мышц бедра в подростковом возрасте уровня взрослого человека, что указывает на достаточно высокую функциональную организацию этого вида внутриспинального торможения у детей 14–15 лет в состоянии относительно мышечного покоя.

§5. ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕРЕЦИПРОКНОГО ТОРМОЖЕНИЯ ГОМОНИМНЫХ α-МОТОНЕЙРОНОВ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ГОЛЕНИ У ЧЕЛОВЕКА

Впервые в экспериментах на спинальных кошках было показано, что внутрисегментарные связи афферентов Ib от сухожильных органов образуют ди- и трисинаптические связи с гомонимными мотонейронами и мотонейронами мышц-агонистов, а также дисинаптические возбуждающие связи с мотонейронами мышц-антагонистов (J.C. Eccles et al., 1957). У человека такие нейрональные связи были косвенно изучены с помощью методики Н-рефлекса в состоянии относительного мышечного покоя (E. Pierrot-Deseilligny et al., 1979, 1981). Кондиционирующая стимуляция афферентов Ib скелетных мышц нижних и верхних конечностей может подавлять Н-рефлекс исследуемой мышцы посредством нереципрокного торможения α-мотонейронов спинного мозга (E. Pierrot-Deseilligny et al., 1979, 1981; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2005, 2012).

В нашей работе для определения выраженности нереципрокного торможения гомонимных α-мотонейронов m. soleus использовалась методика E. Pierrot-Deseilligny с соавторами (1979, рис. 23). Исследования E. Pierrot-Deseilligny с соавторами (1979) проводились на взрослых испытуемых. В соответствии с целью нашего исследования было интересно

выяснить возрастные особенности нереципрокного торможения α-мотонейронов скелетных мышц голени.

В этой части исследования было проведено 64 опыта на 60-ти испытуемых разных возрастных групп: мальчиков 9–12 лет (n=15), подростков 14–15 лет (n=15), юношей 17–18 лет (n=15) и мужчин 22–27 лет (n=15). У испытуемых данных возрастных групп оценивалась степень подавления тестирующего Н-рефлекса m. soleus в условиях нанесения кондиционирующей стимуляции n. common peroneal за 1-9 мс до тестирующего раздражения n. tibialis. Принималось, что чем больше подавление амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. soleus по отношению к амплитуде контрольного Н-рефлекса, тем более выражено нереципрокное торможение α-мотонейронов.

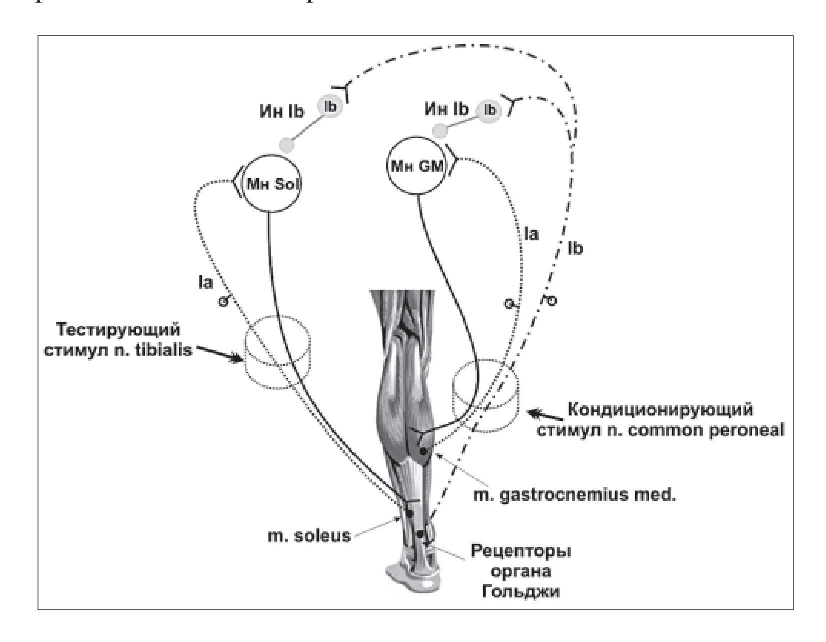


Рисунок 23 – Схематическое описание методики оценки нереципрокного торможения гомонимных α-мотонейронов m. soleus: ▪▪▪▪ – Ia потоки, идущие от nn. tibialis и common peroneal; ▬·▬ – Ib потоки, идущие от n. common peroneal; Мн GM – мотонейроны m. gastrocnemius medialis; Мн Sol – мотонейроны m. soleus; Ин Ib – тормозные интернейроны Ib (серым цветом)

Тестирующая стимуляция. Тестирующий и контрольный Н-рефлекс m. soleus вызывался путём стимуляции n. tibialis через монополярные электроды, при этом активный электрод располагался в fossa poplitea, индифферентный на patella. При регистрации тестирующего и контрольного Н-рефлекса m. soleus использовалась интенсивность стимула с амплитудой ~15% от максимального значения. Амплитуду тестирующего Н-ответа m. soleus в условиях кондиционирующей стимуляции выражали в процентах от значений амплитуды контрольного ответа.

Кондиционирующая стимуляция. Кондиционирующая стимуляция n. common peroneal осуществлялась через монополярные электроды. Активный электрод располагался в более низкой части fossa poplitea, на 6-8 см латеральнее или дистальнее электродов для раздражения n. tibialis, индифферентный на patella. Интенсивность кондиционирующего стимула n. common peroneal подбиралась такой, чтобы вызвать ~95% величины максимального М-ответа m. gastrocnemius medialis.

В начале были проведены эксперименты для выявления наиболее эффективных временных задержек между кондиционирующим раздражением n. common peroneal и тестирующей стимуляцией n. tibialis у исследуемых возрастных групп для дальнейшей оценки возрастных различий в выраженности нереципрокного торможения гомонимных α-мотонейронов m. soleus. Для каждого испытуемого при всех задержках между кондиционирующим и тестирующим стимулом определяли средние значения величины тестирующего Н-ответа m. soleus и достоверность их отличия от контроля с помощью парного критерия Уилкоксона (Wilcoxon test). Типичная запись подавления амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. soleus в условиях нанесения кондиционирующей стимуляции n. common peroneal за 6 мс до тестирующего стимула представлена на рисунке 24. Межгрупповые возрастные различия выраженности нереципрокного торможения α-мотонейронов m. soleus при оптимальных задержках определяли с помощью однофакторного дисперсионного анализа множественных сравнений Newman-Keuls (One-way Anova: Post-hoc analysis). Результаты статистического анализа считались достоверными, если вероятность ошибки была менее 0,05.

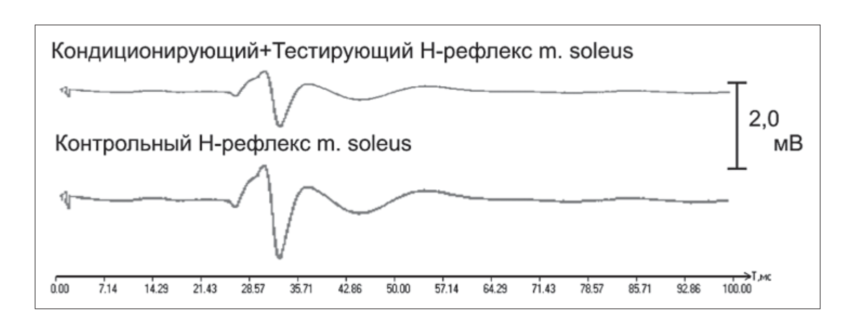


Рисунок 24 – Запись подавления тестирующего Н-рефлекса m. soleus в условиях коротколатентной кондиционирующей стимуляции n. common peroneal

Результаты исследования нереципрокного торможения α-мотонейронов m. soleus у испытуемых разных возрастных групп во временном диапазоне задержек между кондиционирующим и тестирующим стимулами от 1 мс до 9 мс, представ-

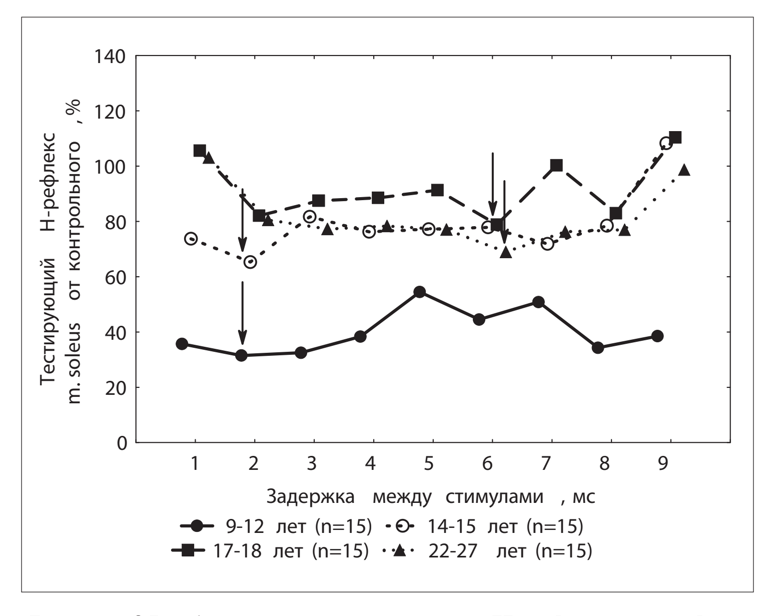


Рисунок 25 – Амплитуда тестирующего Н-рефлекса m. soleus от контрольного рефлекса при разных межстимульных задержках у возрастных групп, %

ленные на рисунке 25, позволили выявить, что у детей 9–12 лет наиболее существенное подавление амплитуды тестирующего Н-рефлекса наблюдалось при задержках 1, 2, 3 мс между кондиционирующим и тестирующим стимулами, у подростков 14–15 лет – 1, 2, 7 мс, у юношей 17–18 лет – 2, 6, 8 мс и у мужчин 22–27 лет – 6, 7, 8 мс. При интервале между кондиционирующим и тестирующим стимулами в *2 мс* у мальчиков 9–12 лет и 14–15 лет отмечалась наибольшая активность этой внутриспинальной тормозной системы, в *6 мс* – у юношей 17–18 лет и мужчин 22–27 лет. Результаты, полученные нами у мужчин в возрасте 22–27 лет, согласуются с результатами авторов, которые изучали временные задержки у взрослых испытуемых (E. Pierrot-Deseilligny et al., 1979, 1981; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2005).

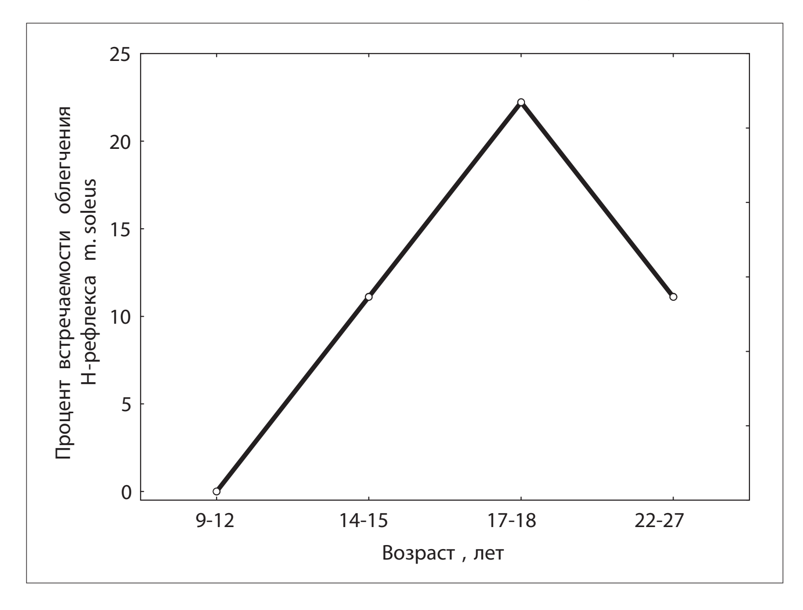


Рисунок 26 – Встречаемость облегчения Н-рефлекса m. soleus в условиях коротколатентной кондиционирующей стимуляции n. common peroneal при задержках в диапазоне от 1 мс до 9 мс у разных возрастных групп

Наши результаты также свидетельствуют об облегчающем влиянии на α-мотонейроны m. soleus (нереципрокное облегчение) в диапазоне задержек от 1 мс до 9 мс между кондиционирую-

щим и тестирующим стимулами у подростков 14—15 лет, юношей 17—18 лет и мужчин 22—27 лет. Из анализа кривой встречаемости облегчения Н-рефлекса у испытуемых разных возрастных групп, представленной на рисунке 26, следует, что у детей 9—12 лет облегчающие влияния на мотонейронный пул в условиях кондиционирующего раздражения и тестирующей стимуляции не проявлялись. В группе подростков 14—15 лет отмечалось увеличение процента встречаемости облегчения Н-рефлекса, который в этом возрасте достигает значений взрослых. У юношей 17—18 лет процент встречаемости облегчения Н-рефлекса при всех используемых задержках превышал значения мальчиков 14—15 лет и мужчин 22—27 лет в 2 раза.

Сведения о нереципрокном облегчении мышц голени имеются в сообщениях E. Pierrot-Deseilligny с соавторами (1979, 1981), в которых приведены данные об облегчающих и тормозных влияниях на α-мотонейроны m. soleus у взрослых. Авторы указывают на незначительное облегчение Н-рефлекса m. soleus после стимуляции n. common peroneal у взрослых испытуемых при задержке 1 мс и тормозное влияние на мотонейронный пул m. soleus в диапазоне задержек от 2 мс до 9 мс. По их мнению, облегчающие влияния на мотонейронный пул m. soleus могут быть объяснены следующими механизмами. Во-первых, облегчение Н-рефлекса m. soleus может быть связано с предшествующим моносинаптическим возбуждением афферентов Ia m. gastrocnemius medialis к α-мотонейронам m. soleus. Во-вторых, облегчение моносинаптического рефлекторного ответа m. soleus может быть опосредовано разным временем прохождения кондиционирующего импульса, который вызван дистальнее или латеральнее на ~6—8 см от тестирующего раздражения, что приводит к расхождению в синхронном прибытии импульсов на мотонейронный уровень (E. Pierrot-Deseilligny et al., 1979; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2005). Следовательно, учитывая разную дистанцию проведения от точки стимуляции нервов и спинного мозга у испытуемых разного возраста можно предположить, что кондиционирующая стимуляция афферентов группы I n. common peroneal и тестирующее раздражение афферентов Ia n. tibialis приводит к разнице во времени вхождения в спинной мозг этих залпов.

Несколько иные результаты получены при исследовании нереципрокного торможения гомонимных α-мотонейронов скелетных мышц голени (рис. 27). В возрасте 9—12 лет отмечалась самая большая выраженность нереципрокного торможения спинальных α-мотонейронов m. soleus по сравнению с другими возрастными группами. У 14-15-летних мальчиков нереципрокное торможение менее выражено по сравнению с детьми 9—12 лет, но наиболее — в сравнении с юношами 17—18 лет и достигает уровня взрослого человека. Представленные факты свидетельствуют о том, что именно в пубертатный период выраженность нереципрокного торможения скелетных мышц голени в состоянии относительно мышечного покоя достигает уровня взрослого человека.

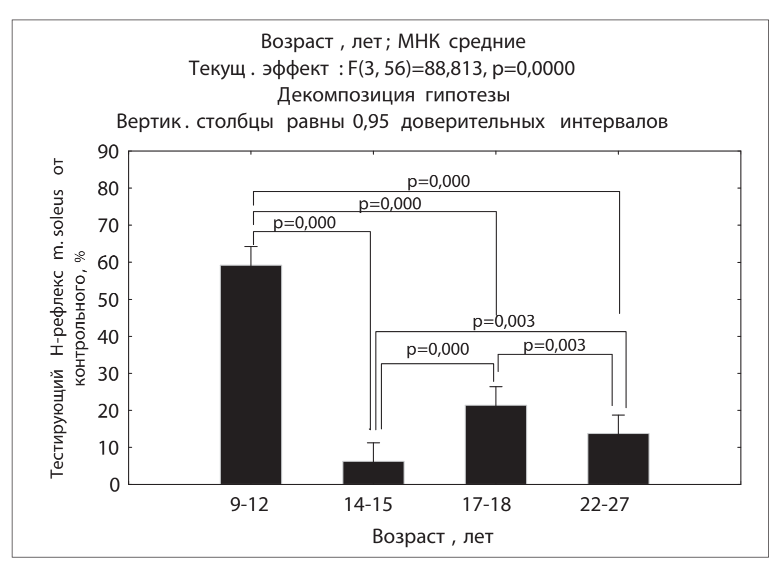


Рисунок 27 — Амплитуда тестирующего Н-рефлекса m. soleus от контрольного рефлекса при оптимальных задержках у возрастных групп, %: P<0,01*— ***уровень достоверных отличий между возрастными группами (One-way Anova с post-hoc анализом Newman-Keuls)***

Особого внимания при обсуждении собственных результатов исследования заслуживает тот факт, что у детей в возрасте 9—12 лет выраженность нереципрокного торможения гетеронимных α-мотонейронов мышцы-разгибателя голени меньше, чем у взрослых, тогда как нереципрокное торможение их гомонимных α-мотонейронов мышцы-сгибателя стопы выражено

существенно больше в сравнении со взрослыми людьми. С нашей точки зрения, наблюдаемая картина разной выраженности нереципрокного торможения гетеронимных и гомонимных α-мотонейронов спинного мозга у детей 9–12 лет, вероятно, может быть связана с особенностями формирования циклических движений в этом возрасте. В подтверждение обоснованности такого предположения можно сослаться на результаты исследований Д.П. Букреевой, С.А. Косилова, А.П. Тамбиевой (1975), R.J. Beck et al. (1981), W. Berger et al. (1985–1987), M.L. Peterson et al. (2006), V. Agostini et al. (2010). Так, по данным Д.П. Букреевой, С.А. Косилова, А.П. Тамбиевой (1975) у детей в возрасте 10-11 лет продолжительность биоэлектрической активности разгибателя m. quadriceps при разных темпах ходьбы значительно больше, чем биоэлектрическая активность сгибателя m. gastrocnemius. Можно полагать, что наибольшая продолжительность биоэлектрической активности разгибателя голени при ходьбе в различном темпе по сравнению с биоэлектрической активностью сгибателя стопы у детей 10-11 лет, вероятно, свидетельствует, что у детей 9–12-летнего возраста нереципрокное торможение гетеронимных α-мотонейронов m. vastus lateralis используется меньше в регуляции ходьбы по сравнению с механизмом нереципрокного торможения гомонимных α-мотонейронов m. soleus. С этих позиций, такая выявленная закономерность как слабое проявление нереципрокного гетеронимного торможения α-мотонейронов m. vastus lateralis у детей 9–12 лет по сравнению с нереципрокным торможением гомонимных α-мотонейронов m. soleus становится ясной.

Вышеизложенные результаты возрастных изменений в проявлении нереципрокного торможения скелетных мышц бедра и голени в определённой мере можно объяснить морфофункциональными особенностями скелетных мышц бедра и голени в процессе постнатального онтогенеза человека. В ряде исследований показано, что на протяжении постнатального онтогенеза происходят морфофункциональные преобразования скелетных мышц и сухожилий, изменяются их механические свойства и внутренняя архитектура – перистость и площадь поперечного сечения волокна (CSA) (В.Д. Сонькин, Р.В. Тамбовцева, 2011; D. Lambertz et al., 2003; M. De Ste Croix et al., 2002, 2007; J.F. Grosset et al., 2007, 2008; W. Herzog et al., 2011; L. Debernard et al., 2011; K. Kubo et al., 2014). Так, картирование мышц бедра у детей и взрослых с помощью магнитно-резонансной эластографии показало, что у детей в возрасте 8–12 лет m. vastus medialis характеризуется меньшей площадью поперечного сечения, чем у взрослых испытуемых в возрасте 24–29 лет (L. Debernard et al., 2011). M. De Ste Croix с соавторами (2007) также указывают на функциональные изменения архитектуры мышц бедра с возрастом. Этими авторами выявлена меньшая площадь поперечного сечения мышечных волокон бедра у детей 10 лет в сравнении с подростками 14 лет (M. De Ste Croix et al., 2002). Следовательно, возрастные морфофункциональные преобразования скелетных мышц и сухожилий бедра, по-видимому, могут влиять на афферентные Ib потоки, идущие от сухожильных рецепторов Гольджи в спинальные структуры, и, таким образом, изменять нереципрокное торможение α-мотонейронов спинного мозга у детей в возрасте 9–12 лет.

D. Lambertz с соавторами (2003) также обнаружили более существенное снижение упругих свойств мышечно-сухожильного комплекса m. soleus, m. gastrocnemius lateralis и m. gastrocnemius medialis при подошвенном сгибании стопы у детей 7–11 лет по сравнению со взрослыми. По мнению авторов, на снижение упругих свойств мышечно-сухожильного комплекса указанных мышц у детей 7–11 лет влияет незрелость их нервных и мышечных образований. Такого мнения придерживаются и другие исследователи (J.F. Grosset et al., 2007, 2008; W. Herzog et al., 2011; K. Kubo et al., 2014), которые указывают на то, что во время роста у детей препубертатного возраста изменяется структура сухожилия голеностопного сустава и как следствие их эластические и функциональные свойства. Изложенное выше позволяет предположить, что у мальчиков 9–12 лет в условиях кондиционирующей электростимуляции вследствие активации волокон скелетных мышц голени коллагеновые волокна апоневроза сжимаются сильнее и более активно возбуждают афференты Ib, тем самым предохраняют мышцу от возможного повреждения при её чрезмерном сокращении.

Наряду с этим в возрастной физиологии давно утвердилось представление о том, что в процессе онтогенеза сила мышц развивается гетерохронно (В.Д. Сонькин, 2007) и зависит от площади поперечного сечения мышечных волокон и

степени активации двигательных единиц скелетных мышц (Р.В. Тамбовцева, 2011). Значительный прирост силы мышц происходит в период полового созревания, что обусловлено их сложной внутренней перестройкой, дифференцировкой новых и быстрым развитием имевшихся мышечных волокон и иннервирующего их аппарата (В.Д. Сонькин, 2007). Если учитывать изложенные выше сведения и физиологическую роль нереципрокного торможения, которая заключается в передаче информации о напряжении (силы) мышцы от сухожильных рецепторов Гольджи по гетеронимным и гомонимным афферентам Ib через моно- и полисинаптическую связи, то можно утверждать, что к концу подросткового возраста нереципрокное торможение α-мотонейронов мышц бедра и голени в состоянии покоя в основном сформировано и с 14–15 лет, по-видимому, используются все механизмы, присущие взрослому человеку. Дальнейшее совершенствование функций организма, которое продолжается в период юношеского возраста, по всей вероятности, связано с усложнением функциональных связей между структурами головного и спинного мозга, а также налаживанием взаимодействия координационных уровней в сложной иерархической системе управления движениями.

§6. ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕЦИПРОКНОГО ТОРМОЖЕНИЯ ГОМОНИМНЫХ α-МОТОНЕЙРОНОВ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ГОЛЕНИ У ЧЕЛОВЕКА

Координация между мышцами агонистами и антагонистами – основная форма контроля за движением, которая осуществляется с помощью спинального координатора – дисинаптического реципрокного торможения, реализуемого через тормозной Ia интернейрон. Волокна Ia образуют не только моносинаптические возбуждающие связи с гомонимными мотонейронами в составе дуг рефлекса растяжения, но и тормозные связи с мотонейронами антагонистов. Раннее торможение Н-рефлекса m. soleus во временном диапазоне от 1 мс до 5 мс реализуется через реципрокный Ia тормозной нервный путь и локализуется на постсинаптическом уровне (C. Crone et al., 1987). Этот тормозной путь находится под нисходящим супраспинальным контролем (C. Crone, J. Nielsen, 1994). Конвергенция кортико-спинальных волокон на интернейроны Ia реципрокного торможения была экспериментально установлена у приматов (P.D. Cheney, E.E. Fetz, 1984; P.D. Cheney et al., 1985) и у человека (J.B. Nielsen et al., 1993; C. Crone, J. Nielsen, 1994; L. Bertolasi et al., 1998; S. Kubota et al., 2014).

В настоящее время имеется ряд исследований, посвящённых изучению роли реципрокного торможения в регуляции произвольных движений у взрослых людей (Я.М. Коц, 1975; M. Mizuno et al., 1971; R. Tanaka, 1974; L.P. Kudina, 1980; F. Baldissera et al., 1983; B.L. Day et al., 1984; J.F. Iles, 1986; R. Katz et al., 1991; C. Aymard et al., 1995a,b; J. Valls-Sole et al., 1998; I. Wargon et al., 2005; J.C. Lamy et al., 2005; C.K. Mummidisetty et al., 2013). Анализ литературных источников выявил работы, направленные на изучение реципрокного торможения α-мотонейронов m. soleus у детей 5-12 лет и подростков 14–15 лет (M. Hodapp et al., 2007), у лиц зрелого (27 лет) и пожилого (73 года) возраста (A. Kido et al., 2004; T. Hortobağyi et al., 2006). Сведения о возрастных особенностях реципрокного торможения α-мотонейронов m. soleus до сих пор фрагментарны и не систематизированы. Поэтому с учётом задач нашего исследования было важным изучить особенности реципрокного торможения α-мотонейронов m. soleus в состоянии относительного мышечного покоя на разных этапах возрастного развития человека.

В эксперименте приняли участие 60 испытуемых по 15 человек в каждой возрастной группе: мальчиков 9–12 лет, подростков 14–15 лет, юношей 17–18 лет и мужчин 22–27 лет. Возрастные особенности дисинаптического реципрокного торможения α-мотонейронов m. soleus изучались с помощью метода, предложенного C. Crone с соавторами (1987, рис. 28). В соответствии с данным методом оценивалась степень подавления амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. soleus, вызываемого кондиционирующей стимуляцией n. peroneus profundus и наносимой за 1-5 мс до тестирующего раздражения n. tibialis. Постулировалось, чем больше подавление амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. soleus по отношению к амплитуде контрольного Н-рефлекса, тем более выражено реципрокное торможение спинальных α-мотонейронов.

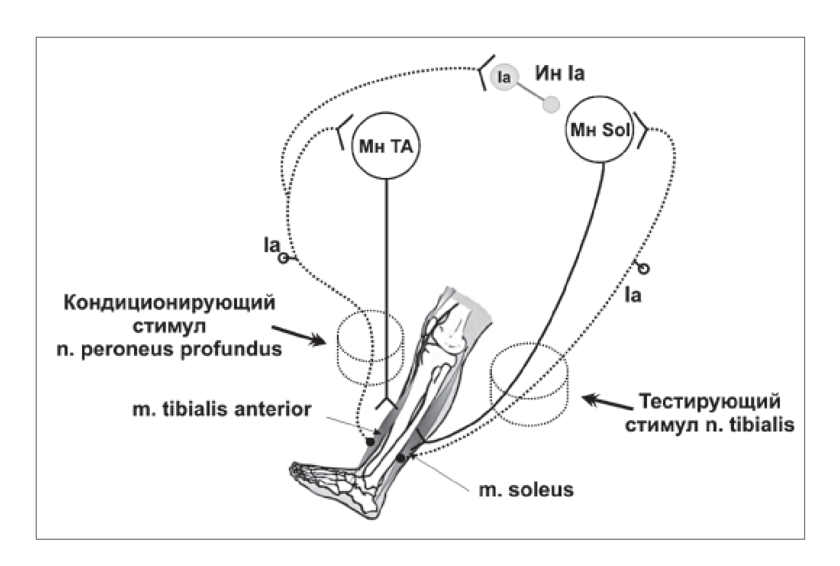


Рисунок 28 — Схематическое описание методики оценки реципрокного торможения α-мотонейронов m. soleus: ▪▪▪▪— Ia потоки, идущие от nn. tibialis и peroneus profundus; Мн ТА — мотонейроны m. tibialis anterior; Мн Sol — мотонейроны m. soleus; Ин Ia — тормозные интернейроны Ia (серым цветом)

Тестирующая стимуляция n. tibialis и кондиционирующая стимуляция n. peroneus profundus проводилась таким же образом, как описано в главе 3, § 2.

Статистическую обработку данных проводили с помощью парного критерия Уилкоксона и непараметрического дисперсионного анализа Kruscal-Wallis ANOVA. Эффективность задержек определяли с помощью парного критерия Уилкоксона при сравнении амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. soleus в условиях кондиционирующей стимуляции n. peroneus profundus с контрольным Н-рефлексом (Wilcoxon test). Определяли возрастные различия выраженности реципрокного торможения α-мотонейронов m. soleus при оптимальных задержках с помощью непараметрического дисперсионного анализа Kruscal-Wallis ANOVA. Результаты статистического анализа считались достоверными, если вероятность ошибки была менее 0,05.

На первом этапе исследований определяли оптимальные временные задержки между кондиционирующей стимуляцией n. peroneus profundus и тестирующим раздражением n. tibialis в диапазоне от 1 мс до 5 мс с шагом в 1 мс у каждой возрастной группы для последующего сравнительного анализа возрастных особенностей выраженности реципрокного торможения α-мотонейронов m. soleus в состоянии относительного мышечного покоя.

Результаты исследования реципрокного торможения гомонимных α-мотонейронов m. soleus у испытуемых разных возрастных групп во временном диапазоне задержек от 1 мс до 5 мс с шагом в 1 мс выявили возрастные особенности в его проявлении в зависимости от длительности задержек (рис. 29). У мальчиков 9—12 лет наиболее значительная выраженность реципрокного торможения зарегистрирована при задержках 1, 2, 3 мс между кондиционирующим и тестирующим стимулами, у подростков 14—15 лет, юношей 17—18 лет и мужчин 22—27 лет — 2, 3 мс. При задержке между двумя раздражениями в *2 мс* у мальчиков 9—12 лет и 14—15 лет отмечалось максимально выраженное реципрокное торможение, в *3 мс* — у юношей 17—18 лет и мужчин 22—27 лет.

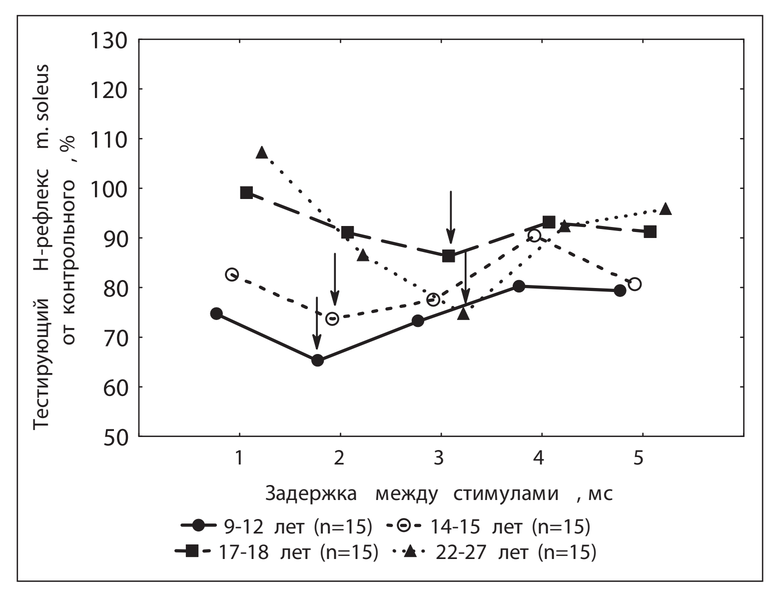


Рисунок 29 — Амплитуда тестирующего Н-рефлекса m. soleus от контрольного рефлекса при разных межстимульных задержках у возрастных групп, %

Наши результаты подтверждают данные M. Hodapp с соавторами (2007). Эти авторы обнаружили, что у детей 5-12 лет, подростков 14-16 лет и взрослых наибольший эффект реципрокного торможения α-мотонейронов m. soleus наблюдался при задержках 2-3 мс между кондиционирующим и тестирующим стимулами. Выявленные в наших исследованиях величины задержек у мужчин 22—27 лет согласуются с результатами определения оптимальных временных задержек у взрослых испытуемых (Я.М. Коц, 1975; C. Crone et al., 1987; C. Crone, J. Nielsen, 1994; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2012).

В процессе сопоставительного анализа выраженности реципрокного торможения при оптимальных задержках у возрастных групп выявлено, что между мальчиками 9—12 лет, подростками 14—15 лет и мужчинами 22—27 лет не имеется достоверных различий в амплитуде тестирующего Н-рефлекса от контрольных значений (рис. 30). Эти данные указывают на то, что у мальчиков к 9—12 годам проявление реципрокного торможения в состоянии относительного мышечного покоя соответствует дефинитивному возрасту. Полученные нами данные о выраженности реципрокного торможения α-мотонейронов m. soleus у детей 9—12 лет и подростков 14—15 лет согласуются с результатами работы M. Hodapp с соавторами (2007). Так, авторы не выявили различий в проявлении реципрокного торможения в условиях кондиционирующей стимуляции при задержках 2 мс и 3 мс у детей 5—12 лет и подростков 14—15 лет. Однако у детей и подростков данного возраста с заболеванием ДЦП наблюдался так называемый феномен «реципрокного облегчения». Такой феномен, по мнению авторов, возникает вследствие повреждения нисходящих супраспинальных путей в раннем возрасте, что впоследствии нарушает редукцию существующих примитивных спинальных рефлексов, которые при нормальном развитии нервной системы постепенно подавляются или устраняются.

Функциональной особенностью реципрокного торможения является участие в сложных процессах регуляции движений. Изучение прямохождения у детей в возрасте от 6 месяцев до 7 лет (W. Berger et al., 1984) показало, что реципрокный способ активации ЭМГ мышц нижней конечности (m. gastrocnemius и m. tibialis anterior) во время локомоции присутствует у детей 4 лет, а в возрасте 5-7 лет двигательные паттерны становятся подобны

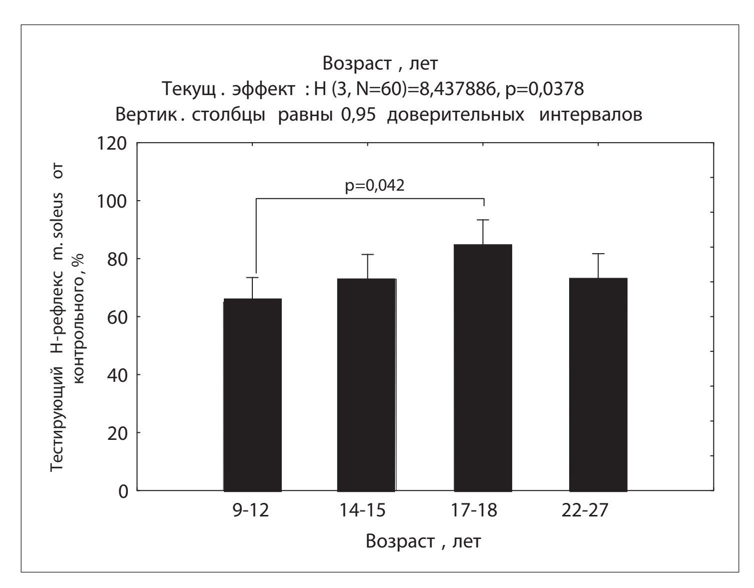


Рисунок 30 – Амплитуда тестирующего Н-рефлекса m. soleus от контрольного рефлекса при оптимальных задержках у возрастных групп, %: Р<0,05 – ***уровень достоверных отличий между возрастными группами (Kruscal-Wallis Anova)***

взрослому человеку. Авторы предполагают, что осуществляемые паттерны контролируются тормозной интернейронной сетью, опосредованной афферентными влияниями группы I на соответствующие мотонейроны спинального уровня, и модулируются на разных этапах онтогенеза человека (V. Dietz et al., 1985; W. Berger et al., 1987—1999; M. Hadders-Algra, 1996).

В пользу рассмотренных выше данных, можно сослаться на специальные исследования И.А. Аршавского (1966), в которых изучены особенности осуществления моно- и полисинаптических рефлексов спинного мозга у животных с целью выявления особенностей деятельности центральных синаптических структур в ранние возрастные периоды и к пониманию механизмов генеза реципрокного торможения. Установлено, что первые признаки торможения моносинаптических рефлексов возникают у щенков после 8-го дня жизни (период новорожденности), а торможение полисинаптических рефлексов – после 16-18 дня (переходный период). Полученные данные позволили автору прийти

к заключению, что в процессе онтогенеза на определённом этапе возникают две формы торможения, одна из них обеспечивает организацию покоя, другая форма – координационное, или так называемое реципрокное торможение, используемое организмом уже не в состоянии покоя, а при осуществлении разнообразных рабочих, биологических актов в среде (И.А. Аршавский, 1966; I.A. Arshavskiĭ, L.A. Mikhaĭlichenko, 1982). Следовательно, проявление реципрокного торможения в регуляции произвольных движений на разных этапах онтогенеза может быть различным.

Проведённые нами исследование реципрокного торможения α-мотонейронов m. soleus в состоянии покоя у разных возрастных групп показало, что у юношей 17–18 лет проявление активности реципрокного торможения α-мотонейронов мышцы-антагониста выражено меньше по сравнению с детьми 9–12 лет (рис. 30). Наряду с исследованиями, в которых констатируется, что именно в возрасте 11-12 лет значительная роль принадлежит совершенствованию реципрокного взаимодействия между двигательными центрами мышц-антагонистов (Л.Е. Любомирский, 1974), отметим работы, в которых говорится о том, что в возрасте 16-17 лет реципрокные взаимоотношения между центрами мышц-антагонистов выражены несколько слабее, а у детей 13-14 лет отмечается наибольшая согласованность между центрами мышц-антагонистов (F. Abravenel, 1978). Авторы объясняют данный факт продолжением развития сенсомоторики на более поздних возрастных этапах, вплоть до 18-19 лет.

ГЛАВА 4

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ СПИНАЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ПРОИЗВОЛЬНОЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

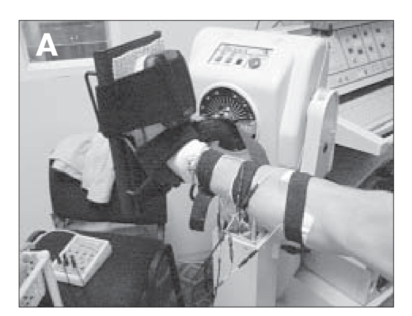
§1. ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПРЕСИНАПТИЧЕСКОГО, НЕРЕЦИПРОКНОГО И РЕЦИПРОКНОГО ТОРМОЖЕНИЯ СПИНАЛЬНЫХ α-МОТОНЕЙРОНОВ ПРИ ПРОИЗВОЛЬНОЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ МЫШЦ ГОЛЕНИ

Каждый период онтогенеза имеет свои черты и закономерности, отражающие возрастные особенности организации и управления произвольными движениями, которые связаны с морфофункциональным созреванием всех структур двигательной системы (Д.А. Фарбер, М.М. Безруких, 2009). Изучение произвольных движений в онтогенезе позволяет выявить закономерности формирования целенаправленных двигательных действий на разных этапах развития ребёнка, проанализировать механизмы их организации и реализации, определить их феноменологию и структуру, параметры и условия эффективной адаптации к реальным условиям двигательного обучения (М.М. Безруких, 1997). Современное понимание механизмов, лежащих в основе произвольных движений, основано на представлении о системном многоуровневом характере их организации (Н.А. Бернштейн, 1947; А.А. Ухтомский, 1966-1978; П.К. Анохин, 1975). Одним из основных положений теории управления движениями, сформулированной Н.А. Бернштейном (1947), является иерархия мозговых структур, согласно которой каждый уровень обладает автономией, но при этом иерархически соподчинён вышележащему. В организации и контроле произвольных движений огромную роль играют нисходящие системы головного мозга и восходящие афферентные системы (И.Б. Козловская, 1976).

Формирование моторной системы до уровня взрослого организма занимает период от рождения до 17–18 лет. Развитие её компонентов происходит гетерохронно (Д.А. Фарбер, М.М. Безруких, 2001, 2009). Составной частью сложно организован-

ной системы управления движения являются дисинаптическое реципрокное и нереципрокное торможение, возвратное и пресинаптическое торможение (Р.Х. Бикмуллина и др., 2007; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2005, 2012). В настоящее время имеются данные о процессах регуляции движений, в которых активно участвует тормозная интернейрональная сеть у лиц зрелого и пожилого возраста (P. Butchart et al., 1993; D. Earles et al., 2001; S. Baudry et al., 2010; J. Kallio et al., 2010; S. Baudry, J. Duchateau, 2012; J. Guzmán-López et al., 2013). В то же время в литературе отсутствуют сведения о возрастных проявлениях активности разных видов спинального торможения мышц голени в реализации произвольного двигательного задания у детей и подростков. Поэтому с учётом задач нашего исследования было важным изучить особенности пресинаптического, нереципрокного и реципрокного торможения спинальных α-мотонейронов при произвольной двигательной активности мышц голени и после её выполнения на разных этапах возрастного развития человека.

В исследовании приняли участие лица мужского пола в возрасте 9–27 лет: мальчики 9–12 лет (n=15), подростки 14–15 лет (n=15), юноши 17–18 лет (n=15) и мужчины 22–27 лет (n=15). В нашем исследовании в качестве произвольной двигательной модели использовали изометрическое сокращение мышц голени (подошвенное сгибание стопы). Выбор данной модели объясняется тем, что этот режим позволяет освободиться от необходимости учитывать переменную динамику сил инерции и реакции опоры (Н.П. Анисимова, 1980; Ю.Т. Шапков, 1984; Е.Ю. Андриянова, Р.М. Городничев, 2006). Статическое усилие мышц голени испытуемые развивали на мультисуставном лечебно-диагностическом комплексе «Biodex Multi-Joint System Pro-3» (USA, 2006) в положении сидя. Стопа правой конечности относительно жёстко фиксировалась к измерительной платформе динамометра (рис. 31А). У обследуемых вначале определялась величина максимального произвольного изометрического сокращения (МПС). В протокол заносились значения лучшей из попыток, а также средние значения из 3-х попыток. После определения МПС испытуемым предлагалось выполнить статическое усилие в 25% от МПС и удерживать его в течение 30-ти секунд. Сила сокращения отслеживалась визуально испытуемым на мониторе персонального компьютера (рис. 31Б).



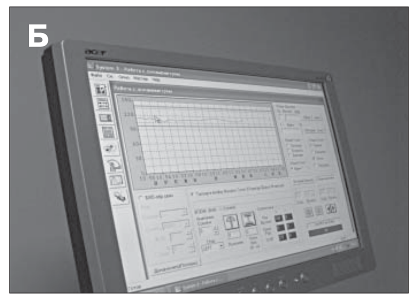


Рисунок 31 – Общий вид измерения максимального произвольного сокращения с использованием мультисуставного лечебно-диагностического комплекса «Biodex Multi-Joint System Pro-3»

Выраженность пресинаптического торможения Ia афферентов m. soleus оценивалась по методике Y. Mizuno et al. (1971), нереципрокное торможение α-мотонейронов m. soleus – E. Pierrot-Deseilligny et al. (1979, 1981) и реципрокное торможение α-мотонейронов m. soleus – C. Crone et al. (1987). Тестирование названных видов торможения у всех обследуемых возрастных групп проводили при оптимальных задержках (см. глава 3, §2, §5, §6) в покое и во время изометрического сокращения на 1-ой, 15-ой и 30-ой секундах (рис. 32). Контрольный Н-рефлекс m. soleus регистрировали в покое. Тестирующий Н-рефлекс m. soleus в условиях коротко- и длиннолатентной кондиционирующей стимуляции регистрировали в покое и во время выполнения изометрического сокращения. У всех испытуемых разных возрастных групп проводили 3-5 пар измерений при выполнении двигательного задания.

Статистическую обработку данных проводили с помощью параметрического однофакторного дисперсионного анализа с post-hoc анализом Newman-Keuls и непараметрического метода Kruskal-Wallis ANOVA. С помощью непараметрического метода Kruskal-Wallis ANOVA проводили множественное сравнение амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. soleus от контрольного рефлекса (%) во время удержания на 1-ой, 15-ой, 30-ой секундах статического усилия по сравнению с покоем и между 15-ой и 1-ой, 30-ой и 1-ой, 30-ой и 15-ой секундами удержания усилия у каждой возрастной группы. Далее определяли возрастные различия выраженности пресинаптического, нереципрокного

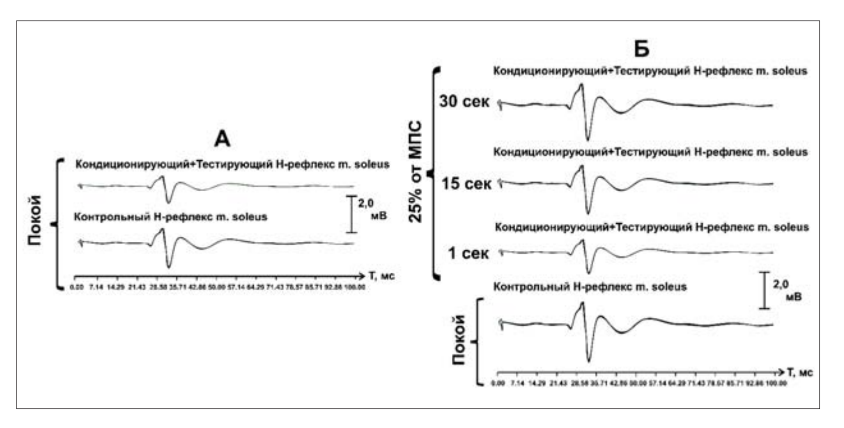


Рисунок 32 – Типичная запись подавления амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. soleus в условиях нанесения кондиционирующей стимуляции n. peroneus profundus за 70 мс до тестирующего стимула на n. tibialis в состоянии относительного мышечного покоя (А) и во время удержания статического усилия с силой 25% от МПС (Б) у испытуемого Д.Р., 14 лет

и реципрокного торможения α-мотонейронов m. soleus на 1-ой, 15-ой и 30-ой секундах статического усилия между возрастными группами: Возраст×Возраст (One-way ANOVA с post-hoc анализом Newman-Keuls и непараметрический метод Kruskal-Wallis ANOVA). Результаты статистического анализа считались достоверными, если вероятность ошибки была менее 0,05.

Согласно результатам, представленным в данной главе, характерной особенностью для исследуемых возрастных групп являлось снижение выраженности спинальных тормозных процессов мышц-антагонистов и синергистов голени при выполнении произвольного изометрического усилия по сравнению с уровнем относительного мышечного покоя. Характер обнаруженных возрастных изменений процессов торможения проявлялся в повышении амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. soleus в сравнении с его контрольной величиной в условиях кондиционирующей стимуляции периферических нервов при реализации 30-секундного произвольного изометрического сокращения мышц голени (рис. 33, 35, 37). Наблюдаемое нами ослабление тормозных процессов в ходе произвольного статического усилия у мужчин 22–27 лет

согласуется с данными многих исследователей (H. Hultborn et al., 1987; J.F. Iles, R.C. Roberts, 1987; C. Crone et al., 1987; C. Crone, J. Nielsen, 1989; D. Earles et al., 2001; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2005, 2012; C. Trompetto et al., 2014). В работах этих авторов были изучены нейрофизиологические механизмы пресинаптического, нереципрокного и реципрокного торможения мышц голени у взрослых в начале удержания статического усилия.

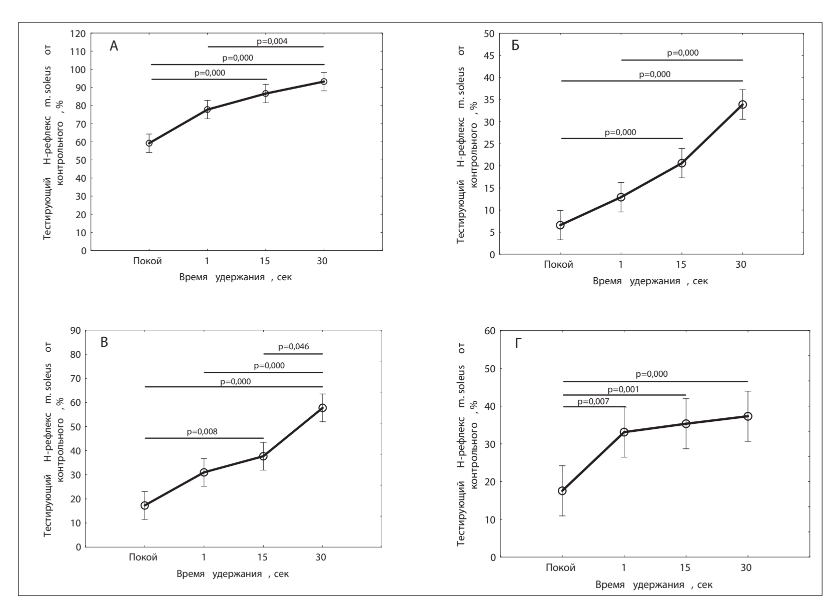


Рисунок 33 – Амплитуда тестирующего Н-рефлекса m. soleus от контрольного рефлекса во время удержания статического усилия с силой 25% от МПС у мальчиков 9–12 лет (А), мальчиков 14–15 лет (Б), юношей 17–18 лет (В), мужчин 22–27 лет (Г), %: *P<0,05 – достоверность различий в амплитуде тестирующего Н-рефлекса m. soleus от контрольного рефлекса во время удержания на 1-ой, 15-ой, 30-ой секундах статического усилия по сравнению с покоем и между 15-ой и 1-ой, 30-ой и 1-ой, 30-ой и 15-ой секундами удержания, %. Различия выявлены методом множественного сравнения Kruscal-Wallis Anova*

Результаты исследований показали, что у детей 9–12 лет, подростков 14–15 лет и юношей 17–18 лет уровень активности

пресинаптической тормозной системы спинного мозга по-разному проявляется при разной длительности выполнения двигательного задания (рис. 33). У детей 9–12 лет и подростков 14–15 лет наиболее значительное пресинаптическое торможение отмечалось на 1-ой секунде усилия, самое слабое – на 30-ой секунде его удержания (рис. 33А,Б), а у юношей 17–18 лет – на 15-ой и 30-ой секундах (рис. 33В). У взрослых в возрасте 22–27 лет в начале, середине и завершении статического усилия выраженность пресинаптического торможения была фактически постоянной (рис. 33Г).

Установлено, что у детей 9–12 лет при реализации статического удержания в течение 30-ти секунд отмечалась наименьшая выраженность пресинаптического торможения (рис. 34). У мальчиков в возрасте 14–15 лет наибольшая выраженность пресинаптического торможения наблюдалась на протяжении первых 15-ти секунд изометрического сокращения, достигая уровня выраженности взрослого к 30-ой секунде усилия.

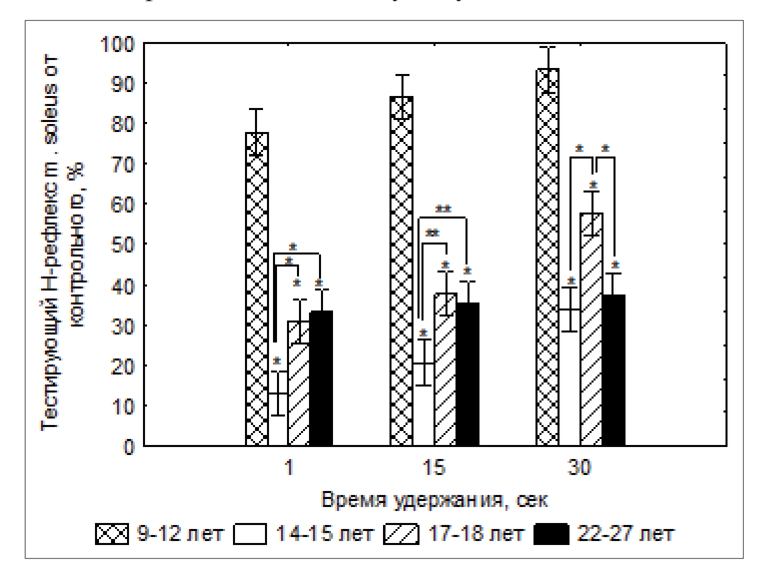


Рисунок 34 – Амплитуда тестирующего Н-рефлекса m. soleus от контрольного рефлекса во время удержания статического усилия с силой 25% от МПС у разных возрастных групп, %: ***P<0,01*, P<0,05**– достоверные отличия между возрастными группами (Kruscal-Wallis Anova)***

Обнаруженное увеличение проявления пресинаптического торможения при выполнении произвольного изометрического усилия у подростков 14–15 лет по сравнению с детьми 9–12 лет в некоторой мере согласуются с результатами M. Hodapp с соавторами (2007), которые выявили, что у подростков 13-16 лет во время циклических движений подавление Н-рефлекса m. soleus выражено в большей степени, чем у детей 7–12 лет. Такое различие тормозного эффекта авторы объясняют усилением тормозных супраспинальных влияний и большей выраженностью пресинаптического торможения Ia афферентов. Аналогичного мнения придерживается Д.П. Букреева (1977), отмечающая в своей работе усиление тормозных супраспинальных влияний на мотоней-

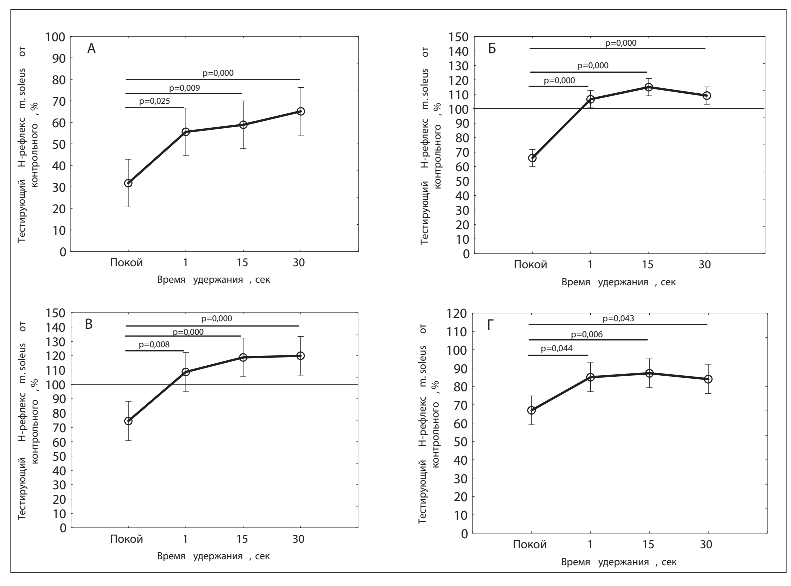


Рисунок 35 – Амплитуда тестирующего Н-рефлекса m. soleus от контрольного рефлекса во время удержания статического усилия с силой 25% от МПС у мальчиков 9–12 лет (А), мальчиков 14–15 лет (Б), юношей 17–18 лет (В), мужчин 22–27 лет (Г), %: ***P<0,05 – достоверность различий в амплитуде тестирующего Н-рефлекса m. soleus от контрольного рефлекса во время удержания на 1-ой, 15-ой, 30-ой секундах статического усилия по сравнению с покоем, %. Различия выявлены методом множественного сравнения Kruscal-Wallis Anova***

ронное ядро мышц-антагонистов голени у подростков в сравнении с детьми младшего возраста. В отличие от детей 9–12 лет и подростков 14–15 лет, у юношей 17–18 лет выраженность пресинаптического торможения при выполнении изометрического сокращения была ослаблена и не отличалась от выраженности у мужчин 22–27 лет в течении 15-ти секунд удержания (рис. 34).

Результаты изучения нереципрокного торможения α-мотонейронов m. soleus у различных возрастных групп позволили нам выявить, что на разных этапах онтогенеза регуляция активности α-мотонейронов спинного мозга, обеспечивающих реализацию произвольных движений, осуществляется двумя нереципрокными механизмами – тормозными или облегчающими. Выраженность нереципрокного торможения и облегчения спинальных α-мотонейронов не зависит от длительности произвольного сокращения мышц голени в процессе постнатального онтогенеза.

Из данных, представленных на рисунке 35А,Г, видно, что у мальчиков в возрасте 9–12 лет и мужчин 22–27 лет в процессе выполнения произвольного изометрического сокращения мышц голени на протяжении 30-секундного удержания уменьшается выраженность нереципрокного торможения по сравнению с уровнем относительного мышечного покоя, тогда как в начале, середине и завершении усилия остаётся постоянной. У подростков 14–15 лет и юношей 17–18 лет при реализации изометрического сокращения мышц голени на протяжении всего времени сокращения мышц голени регистрируются облегчающие влияния на мотонейронный пул m. soleus по сравнению с уровнем покоя (рис. 35Б,В). У этих возрастных групп выраженность нереципрокного облегчения α-мотонейронов m. soleus в 1-ой, 15-ой и 30-ой секундах произвольного усилия остаётся стабильной.

Результаты анализа возрастных различий нереципрокного торможения α-мотонейронов m. soleus при выполнении предложенного двигательного задания показали, что в диапазоне от 9 до 27 лет наибольшая выраженность нереципрокного торможения на протяжении всех 30-ти секунд удержания отмечалась у мальчиков в возрасте 9–12 лет (рис. 36).

Известно, что формирование механизма регуляции силы мышечного сокращения мышц голени (подошвенное сгибание

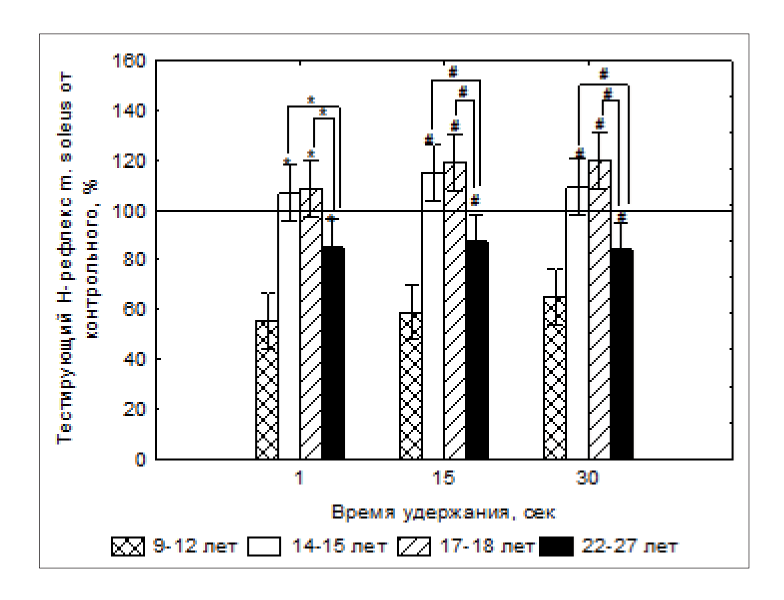


Рисунок 36 – Амплитуда тестирующего Н-рефлекса m. soleus от контрольного рефлекса во время удержания статического усилия с силой 25% от МПС у разных возрастных групп, %: * – *достоверные отличия между возрастными группами выявлены методом Kruscal-Wallis Anova и # – One-way Anova с post-hoc анализом Newman-Keuls*

стопы) у детей 7–11 лет связано главным образом с более выраженными супраспинальными влияниями (Т.Ф. Бабенко, Л.А. Леонова, 1981). Впрочем, нельзя исключить и возможные нисходящие влияния на мотонейронный пул m. soleus при произвольном изометрическом усилии, обеспечивающие более тонкую регуляцию напряжения мышцы голени и предохраняющие её от возможного повреждения при чрезмерном сокращении у детей 9–12 лет. В пользу рассмотренных суждений можно сослаться также на исследования Д.П. Букреевой (1980, 1984, 1988), в которых показано, что при педалировании на велоэргометре с разной интенсивностью у детей 11-12 лет m. gastrocnemius более активна по сравнению с подростками 13-14 лет и 15-16 лет. Аналогичные результаты изложены в работах И.М. Козлова (1967), Д.П. Букреевой, С.А. Косилова, А.П. Тамбиевой (1971, 1975), K. Desloovere с соавторами (2004, 2005) при изучении ходьбы детей и подростков, выполняемой в разном темпе. Эти данные позволяют

предположить, что у детей 9–12 лет изометрическое сокращение мышц голени сопровождается более значительной афферентной импульсацией сухожильных рецепторов Гольджи и более выраженными возбуждающими супраспинальными влияниями на тормозные интернейроны Ib по сравнению с другими возрастными группами.

У подростков 14–15 лет и юношей 17–18 лет в условиях произвольного изометрического напряжения мышц голени нереципрокное торможение было наиболее ослаблено на всём протяжении статического усилия. У этих возрастных групп при выполнении изометрического усилия торможение инвертировалось на его облегчение (рис. 36). Этот факт в известной мере согласуется с результатами исследования M.J. Stephens и J.F. Yang (1996), которые установили, что у взрослых во время ходьбы в период фазы постановки стопы наблюдается нереципрокное облегчение α-мотонейронов m. soleus вследствие супраспинальных возбуждающих влияний. Вероятно, такое облегчение Н-ответа имеет место и при выполнении подошвенного сгибания стопы в условиях нашего эксперимента у подростков и юношей. Правомерность данного предположения вытекает из результатов исследования Д.П. Букреевой (1977) и Е.Г. Гравицкой (1992). Д.П. Букреева (1977) выявила у подростков усиление облегчающих влияний на мотонейронный пул мышц-агонистов голени в сравнении с детьми младшего возраста. Е.Г. Гравицкая (1992) установила, что у подростков в стадии активации гонад в сравнении с подростками в стадии инфантилизма и гипофизарно-гипоталамической стадии выполнение циклической работы небольшой мощности вызывает облегчающие влияния супраспинальных структур на мотонейронное ядро мышц, принимающих участие в осуществлении двигательного акта. На уменьшение нереципрокного торможения в условиях сильных произвольных сокращений может также влиять пресинаптический компонент от Ia (через α-γ коактивацию) и Ib афферентов (E. Pierrot-Deseilligny et al., 1981; J.P. Gossard et al., 1994).

В дефинитивном возрасте наблюдалась слабая выраженность нереципрокного торможения при выполнении произвольного изометрического сокращения на протяжении 30-ти секунд удержания по сравнению с другими возрастными группами (рис. 36).

Результаты исследования реципрокного торможения α-мотонейронов m. soleus у разных возрастных групп позволили нам выявить, что на разных этапах онтогенеза реципрокные взаимодействия мышц-антагонистов голени в регуляции произвольных движений проявляются тормозными или облегчающими влияниями на α-мотонейроны спинного мозга.

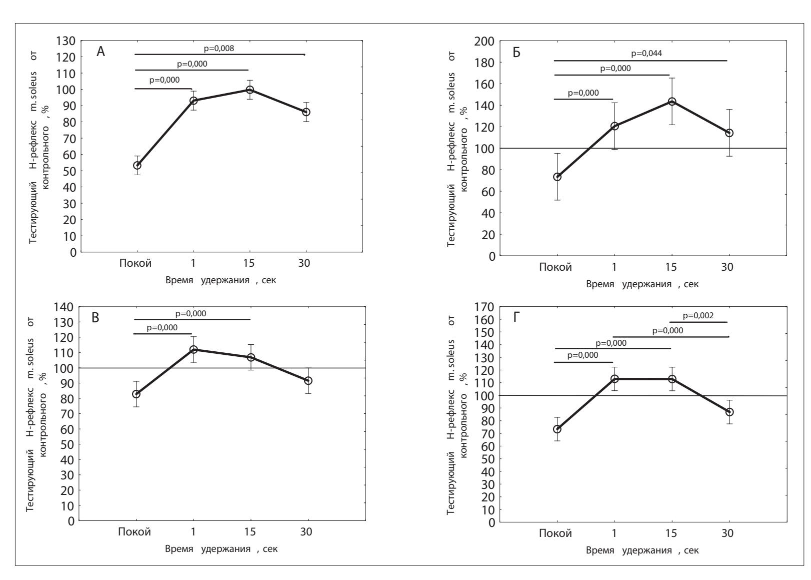


Рисунок 37 – Амплитуда тестирующего Н-рефлекса m. soleus от контрольного рефлекса во время удержания статического усилия с силой 25% от МПС у мальчиков 9–12 лет (А), мальчиков 14–15 лет (Б), юношей 17–18 лет (В), мужчин 22–27 лет (Г), %: *P<0,05 – достоверность различий в амплитуде тестирующего Н-рефлекса m. soleus от контрольного рефлекса во время удержания на 1-ой, 15-ой, 30-ой секундах статического усилия по сравнению с покоем и между 15-ой и 1-ой, 30-ой и 1-ой, 30-ой и 15-ой секундами удержания, %. Различия выявлены методом множественного сравнения Kruscal-Wallis Anova*

Из анализа рисунка 37А видно, что у мальчиков 9–12 лет во время статического напряжения мышц голени на протяжении 30-секундного удержания уменьшалась выраженность реципрокного торможения по сравнению с уровнем относительного мышечного покоя. У подростков в возрасте 14–15 лет при реа-

лизации изометрического сокращения мышц голени в течение 30-секундного удержания усилия наблюдалось реципрокное облегчение α-мотонейронов m. soleus относительно фоновых значений (рис. 37Б). В группах юношей 17–18 лет и мужчин 22–27 лет в процессе изометрического сокращения мышц голени на протяжении 15-секундного удержания усилия проявлялось реципрокное облегчение на мотонейронный пул m. soleus. К 30-ой секунде поддерживаемого усилия у юношей 17–18 лет и лиц дефинитивного возраста реципрокное облегчение инвертировалось на реципрокное торможение α-мотонейронов исследуемой мышцы до фоновых значений, зарегистрированных в состоянии относительного мышечного покоя (рис. 37В,Г).

Результаты проведённого нами исследования реципрокного торможения в условиях произвольного изометрического сокращения мышц голени у лиц в возрасте от 9 до 27 лет указывают на то, что наибольшая выраженность реципрокного торможения наблюдалась у мальчиков 9–12 лет на 1-ой и 15-ой секундах удержания статического усилия, а к 30-ой секунде выполнения изометрического сокращения мышц голени соответствовала дефинитивному уровню (рис. 38). Данный факт можно объяснить изученными K. Desloovere с соавторами (2004, 2005) возрастными изменениями ЭМГ-активности мышц нижней конечности во время ходьбы у детей 9–11 лет, подростков 16–17 лет и взрослых. По данным этих авторов, у детей 9–11 лет максимальная амплитуда ЭМГ-активности m. tibialis anterior во время ходьбы значительно больше, чем амплитуда биотоков m. soleus, а в возрасте 16–17 лет ходьба сопровождается усилением ЭМГ-активности обеих мышц и достигает уровня взрослых. Аналогичные результаты были получены ранее Д.П. Букреевой с соавторами (1975), которые зарегистрировали у детей 10-11 лет более высокую амплитуду ЭМГ-активности m. tibialis anterior, чем ЭМГ-активности m. gastrocnemius при разных темпах ходьбы.

У 14–15-летних мальчиков отмечалась наименьшая выраженность реципрокного торможения на 15-ой и 30-ой секундах изометрического сокращения (рис. 38). Эти результаты перекликаются с данными Д.П. Букреевой с соавторами (1975) о наличии флюктуации биоэлектрической активности различных скелетных мышц от шага к шагу у подростков 14–15 лет, которые указывают на постоянную коррекцию движения центральной

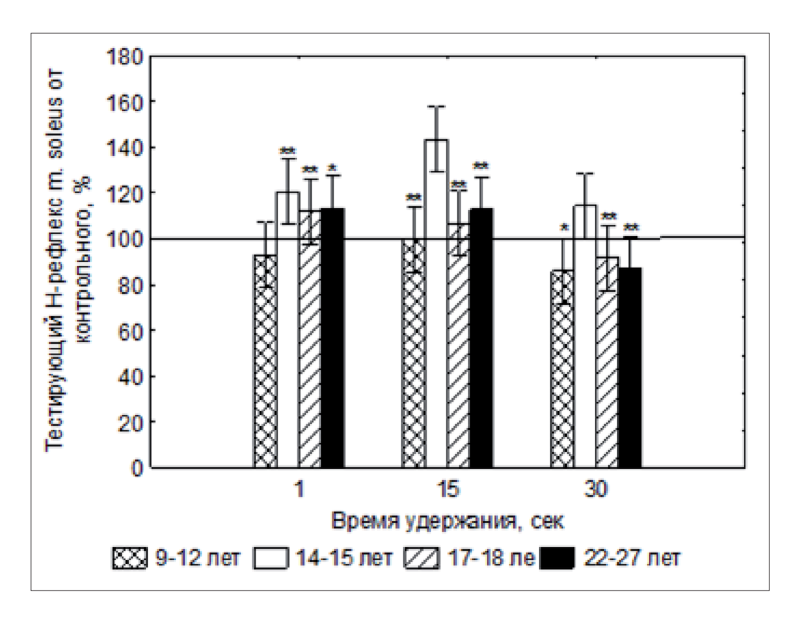


Рисунок 38 – Амплитуда тестирующего Н-рефлекса m. soleus от контрольного рефлекса во время удержания статического усилия с силой 25% от МПС у разных возрастных групп, %: *P<0,01*, P<0,05 – достоверные отличия между возрастными группами выявлены методом Kruscal-Wallis Anova***

нервной системой. Такая коррекция у подростков 14–15 лет в регуляции произвольных движений может находиться под усиленным действием тормозного пресинаптического и супраспинального контроля со стороны центральной нервной системы. Н.А. Бернштейн (1966) отмечал, что в подростковом возрасте происходит некоторое «выпячивание» пирамидно-коркового аппарата в урон экстрапирамидным фоновым уровням.

У юношей 17–18 лет на всём протяжении удержания усилия реципрокное торможение было ослаблено в сравнении с предшествующими возрастными группами и достигало уровня лиц дефинитивного возраста (рис. 38).

Какие другие причины могут обусловливать наблюдавшиеся нами возрастные различия в проявлении спинального торможения при произвольной двигательной активности мышц голени у человека? При обсуждении причин, очевидно, целесообразно

рассматривать современные представления о длительном и гетерохронном развитии сенсорномоторной и соматосенсорной коры, подкорковых структур головного мозга и кортикальных структур, которые играют ведущую роль в управлении двигательной деятельности. Согласно современным представлениям наиболее существенные морфологических изменения в развитии двигательных областей коры головного мозга человека (центральное поле 4р – предцентральная область, вторичные поля 6 и 6ор – проекционно-ассоциативная область), относятся к 1-му году жизни, 3, 5–7 и 12–15 лет (Н.С. Шумейко, 1996, 2012). Сроки макро- и микроструктурных перестроек сенсорномоторной коры в значительной мере соответствуют тем периодам жизни человека, когда осуществляются важные морфофункциональные преобразования организма, направленные на совершенствование двигательных функций (Д. А. Фарбер, М. М. Безруких, 2009). По данным Д. А. Фарбер и М. М. Безруких (2009), цито-, фибро- и ангиоархитектоника соматосенсорной коры головного мозга, через которую осуществляется восприятие, анализ и синтез тактильных, температурных и проприорецептивных раздражений, достигает дефинитивного уровня развития к 16–17 годам. Совершенствование ансамблей организации, усложнения фиброархитектоники, особенно верхних слоёв коры свидетельствует о пластичности нейрональных структур в юношеском возрасте. Важно отметить, что сенсорномоторная кора участвует в организации двигательных актов через прямые кортикоспинальные связи с мотонейронный пулом спинного мозга. Функциональные характеристики двигательных путей начинают полностью соответствовать параметрам взрослого человека только в возрасте 12–14 лет (J.A. Eyre et al., 2000; U.M. Fietzek et al., 2000). Причём, миелинизация кортико-спинального тракта заканчивается только в подростковом возрасте, в 11–12 лет к мышцам нижних конечностей, к мышцам верхних конечностей в 12–17 лет (А.Л. Куренков, 2005; K. Muller et al., 1997; J.A. Eyre et al., 2000). Примерно к 15–17 годам наступает полное обеспечение интракортикальных тормозных и возбуждающих связей (V. Mall et al., 2004; M. Walther et al., 2009). Таким образом, изложенные выше факты позволяют нам выдвинуть гипотезу, что гетерохронное морфофункциональное созревание моторной коры, подкорковых структур и проводящих путей, неодинаковый уровень их готовности к функционированию в разные возрастные периоды человека обусловливают разную активность тормозных систем спинного мозга в контроле произвольных движений по мере развития человека.

§2. ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПРЕСИНАПТИЧЕСКОГО, НЕРЕЦИПРОКНОГО И РЕЦИПРОКНОГО ТОРМОЖЕНИЯ α-МОТОНЕРОНОВ У ЧЕЛОВЕКА ПОСЛЕ ПРОИЗВОЛЬНОЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ МЫШЦ ГОЛЕНИ

В данной главе рассмотрены возрастные особенности динамики восстановления пресинаптического, нереципрокного, реципрокного торможения после завершения произвольного изометрического усилия в 25% от МПС. У всех возрастных групп проводили измерение амплитуды Н-рефлекса m. soleus в условиях кондиционирующей стимуляции после окончания произвольного изометрического усилия на 1-ой, 15-ой, 30-ой секундах восстановления и сопоставляли с фоновыми (покой) значениями. Достоверность отличий определяли с помощью однофакторного дисперсионного анализа с post-hoc анализом Newman-Keuls и непараметрического метода Kruskal-Wallis ANOVA: Фон (покой) × Восстановление (1-я, 15-я, 30-я секунда). Восстановление тормозных процессов на спинальном уровне у разных возрастных групп определяли по отсутствию достоверных отличий ($P>0,05$) в значениях амплитуды тестирующего Н-рефлекса после статического усилия по отношению к фону.

Результаты исследования показали, что восстановление пресинаптического, нереципрокного и реципрокного торможения спинальных α-мотонейронов m. soleus после окончания произвольного изометрического усилия протекают неравномерно на разных этапах возрастного развития человека (рис. 39). У мальчиков 9–12 лет и подростков 14–15 лет не происходит полного восстановления пресинаптического и нереципрокного торможения после выполнения двигательного задания (рис. 39А,Б). В возрасте 9–12 лет не происходит полного восстановления реци-

прокного торможения, а у мальчиков-подростков 14–15 лет восстановление этого вида торможения протекает более длительно – к 30-ой секунде после изометрического сокращения мышц голени (рис. 39В). У юношей 17–18 лет восстановление нереципрокного торможения наступает быстрее на 30-ой секунде, чем у мальчиков 9–12 лет и 14–15 лет, но медленнее – по сравнению с мужчинами 22–27 лет (рис. 39Б). У юношей 17–18 лет восстановление пресинаптического и реципрокного торможения после произвольного сокращения мышц соответствует восстановлению этих тормозных процессов взрослого человека (рис. 39А,В).

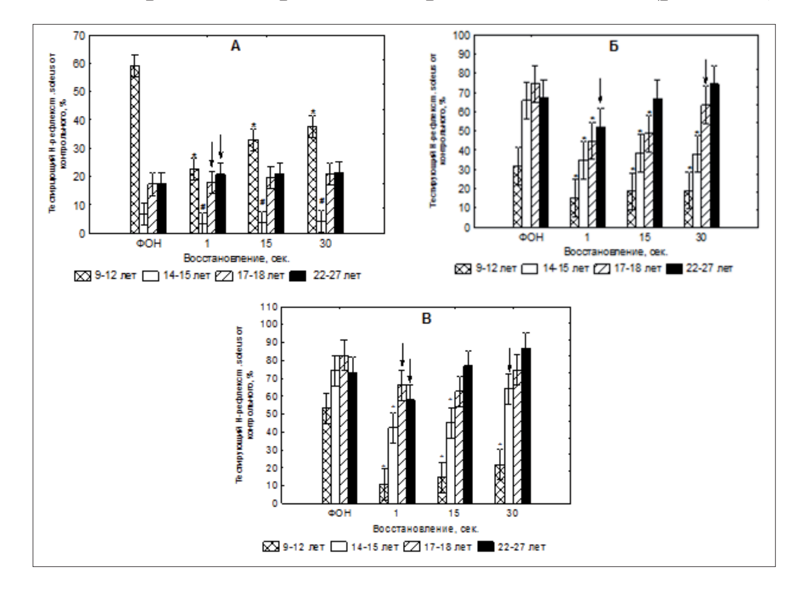


Рисунок 39 – Динамика восстановления амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. soleus от контрольного рефлекса после удержания статического усилия с силой 25% от МПС у разных возрастных групп, %: P<0,05* – *достоверные отличия по отношению к фону выявлены методом Kruscal-Wallis Anova и P<0,05# – One-way Anova с post-hoc анализом Newman-Keuls,*

↓ *– восстановление пресинаптического, нереципрокного, реципрокного торможения.*

Изложенные выше собственные результаты о медленном восстановлении нервных процессов на спинальном уровне после выполнения двигательного задания у детей и подростков в определённой мере согласуются с исследованиями Е.Г. Гравицкой (1992). Согласно её результатам исследования, восстановление активности спинальных α-мотонейронов m. soleus после статической нагрузки протекает медленнее, чем после динамических нагрузок разного характера и мощности, особенно у подростков, вступивших в стадию активации гонад, у которых в течение 10-ти минут после предельной статической работы не наблюдалось достоверного восстановления Н-рефлекса. Амплитуда Н-рефлекса у мальчиков препубертатной стадии полового созревания восстанавливается к 5-й минуте, а у испытуемых на гипофизарно-гипоталамической стадии на 8-й минуте после прекращения работы. Таким образом, выявленное более быстрое с возрастом восстановление пресинаптических и реципрокных тормозных процессов на спинальном уровне после выполнения статического усилия свидетельствует, что уже к юношескому возрасту протекание восстановления нервных процессов свойственно дефинитивному уровню.

§3. ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НА МОДУЛЯЦИЮ НЕРЕЦИПРОКНОГО И ВОЗВРАТНОГО ТОРМОЖЕНИЯ СПИНАЛЬНЫХ α-МОТОНЕЙРОНОВ У ЛИЦ ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА

Регуляция двигательной активности во многом связана с деятельностью нервно-мышечного аппарата. Существенное значение при этом имеет изменение электронейромиографических параметров исследуемых мышц и функциональное состояние спинальных мотонейронов. Оценка уровня различных компонентов функциональной подготовленности спортсменов в процессе возрастного развития имеет большое практическое значение. Это связано с тем, что определённый уровень того или иного компонента функциональной подготовленности в определённый период онтогенеза является основой для роста спортивного мастерства и поддержания физического здоровья человека (Р.М. Городничев, 2005; А.А. Челноков, И.Н. Бучацкая, 2010).

Составной частью сложноорганизованной системы управления движениями являются возбуждающие и тормозные нейронные связи на спинальном и супраспинальном уровнях. На сегодняшний день в спортивной физиологии накоплен значительный материал, характеризующий изучение спинальных механизмов у представителей различных видов спорта и лиц, не занимающихся спортом (А.Н. Арифулин, 2005; Р.Н. Фомин, Р.М. Городничев, 2007; D.M. Koceja, G. Kamen, 1992; A. Ross et al., 2001; D.R. Earles et al., 2002; D.M. Koceja et al., 2004; R.M. Palmieri et al., 2004; A.K. Thompson et al., 2009; M.E. Zidek, 2010). Установлено, что у самбистов и спринтеров пресинаптическое торможение гетеронимных и гомонимных Ia афферентов скелетных мышц в состоянии покоя более выражено, чем у стайеров (Р.Н. Фомин, Р.М. Городничев, 2007). У лиц, не занимающихся спортом, и спринтеров возвратное торможение гомонимных α-мотонейронов спинного мозга выражено больше, чем у стайеров (D.R. Earles et al., 2002). Таким образом, процессы торможения в спинальных и супраспинальных структурах центральной нервной системы во многом определяют координацию деятельности всего организма, а следовательно, его физическую работоспособность. Тем не менее, исследования возрастных особенностей нереципрокного и возвратного торможения гетеронимных α-мотонейронов спинного мозга у лиц юношеского возраста с различным уровнем повседневной двигательной активности не проводились. Все это даёт основание считать, что поставленная проблема является весьма актуальной, имеет теоретическое и практическое значение для специалистов в области физиологии движений, спортивной медицины и лечебной физической культуры.

В данной главе отражены экспериментальные данные изучения возрастных особенностей нереципрокного и возвратного торможения α-мотонейронов m. vastus lateralis у юношей-спортсменов и юношей, не занимающихся спортом. В эксперименте приняли участие 24 испытуемых в возрасте 17–18 лет с разным уровнем повседневной двигательной активности. Обследуемые были разделены на две группы: в первую группу входили юноши, имеющие высокий уровень двигательной активности – высококвалифицированные спортсмены (n=12, I спортивный разряд, кандидаты в мастера спорта, вид спорта – самбо, длина тела (см) – 172,71±0,49, вес (кг) – 63,43±0,57), тренирующиеся

преимущественно в анаэробном энергетическом режиме. Спортсмены тренировались не менее 5 раз в неделю по 1,5-2 часа в день. В момент исследования спортсмены находились в подготовительном периоде тренировочного цикла. Во вторую группу входили юноши, не занимающиеся спортом (n=12), уровень повседневной двигательной активности которых составлял 2-3 часа занятий физической культурой в неделю.

Для оценки нереципрокного и возвратного торможения α-мотонейронов m. vastus lateralis у юношей 17–18 лет с разным уровнем двигательной активности использовали методы, предложенные J.F. Iles с соавторами (1990, 1999). Для выявления возрастных особенностей нереципрокного торможения α-мотонейронов m. vastus lateralis у юношей 17–18 лет с разным уровнем двигательной активности нами был проведён сопоставительный анализ его выраженности при оптимальных задержках 5, 10 мс. Возвратное торможение α-мотонейронов m. vastus lateralis оценивали при оптимальных задержках 14, 33, 34 мс между кондиционирующим и тестирующим стимулами. При этих временных интервалах у юношей 17–18 лет нами ранее зарегистрировано наиболее выраженное подавление амплитуды тестирующего Н-рефлекса m. vastus lateralis (см. глава 3, §3, §4).

Результаты исследования уровня двигательной активности на выраженность нереципрокного и возвратного торможения гетеронимных α-мотонейронов скелетных мышц бедра в состоянии относительного мышечного покоя у юношей 17–18 лет позволили выявить различия в проявлении этих тормозных процессов. Дисперсионный анализ показал зависимость влияния уровня двигательной активности на выраженность нереципрокного торможения α-мотонейронов m. vastus lateralis при оптимальных задержках 5 мс и 10 мс ($H_{1,\ N=48}$=23,8943, P=0,000). Для спортсменов, адаптированных к сложнокоординированной двигательной деятельности, характерна наибольшая выраженность нереципрокного торможения по сравнению с лицами, не занимающимися спортом (рис. 40А). Этот факт свидетельствует о подавляющем влиянии Ib афферентов от рецепторов Гольджи на мотонейронное ядро m. vastus lateralis у спортсменов, что связано, вероятно, с адаптивными изменениями в сухожильных рецепторах Гольджи, вследствие многолетней спортивной тре-

нировки. Выявленную закономерность также можно объяснить результатами, полученными A. Rossi с соавторами (2001) и С.В. Елизаровой (2002). Так, A. Rossi с соавторами (2001) показали, что у спринтеров амплитуда сухожильного рефлекса во время произвольного сокращения мышц голени больше, чем у стайеров и неспортсменов, и объясняют это морфофункциональными приспособительными преобразованиями в рецепторах Ib волокон вследствие многолетней спринтерской подготовки. С.В. Елизаровой (2002) установлено, что максимальный момент силы мышц сгибателей, разгибателей бедра и голени у спортсменов достоверно больше, чем у неспортсменов. Если учитывать, что у спортсменов сила мышц бедра и голени больше, чем у неспортсменов, и физиологическую роль нереципрокного торможения, которая заключается в передаче информации о напряжении мышцы от сухожильных рецепторов Гольджи, то становится ясным, почему этот вид торможения наиболее выражен у спортсменов.

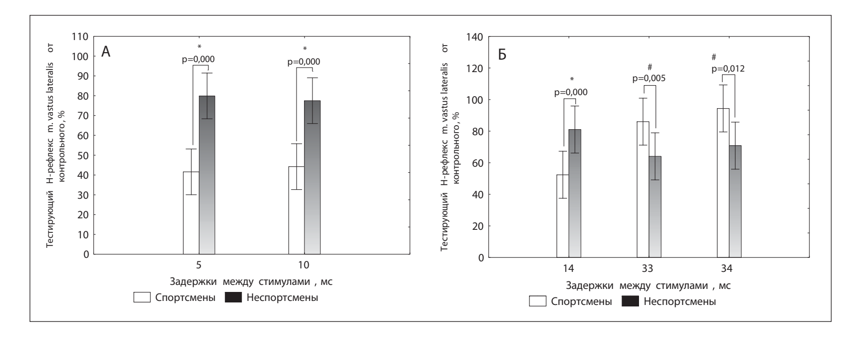


Рисунок 40 – Амплитуда тестирующего Н-рефлекса m. vastus lateralis от контрольного рефлекса при оптимальных задержках у спортсменов и лиц, не занимающихся спортом, %: * – *достоверные отличия между группами выявлены методом Kruscal-Wallis Anova и # – One-way Anova с post-hoc анализом Tukey HSD*

Несколько иные результаты получены при исследовании возвратного торможения гетеронимных α-мотонейронов скелетных мышц бедра. У лиц, не занимающихся спортом, наблюдается наибольшая выраженность возвратного торможения α-мотонейронов m. vastus lateralis, чем у спортсменов при задержках 33 мс и 34 мс между кондиционирующим и тестирующим стимулами (рис. 40Б). Однофакторный дисперсионный анализ показал зависимость влияния уровня двигательной активности на выраженность возвратного торможения α-мотонейронов m. vastus lateralis при оптимальных задержках 33 мс и 34 мс ($F_{1, 30}$=8,1588, P=0,0077).

Сходные результаты, свидетельствующие о наибольшей выраженности возвратного торможения гомонимных α-мотонейронов m. soleus у лиц, не занимающихся спортом, и спринтеров по сравнению со стайерами, приведены в работе D.R. Earles с соавторами (2002). Таким образом, можно констатировать, что выраженность нереципрокного и возвратного торможения гетеронимных α-мотонейронов скелетных мышц бедра связана не только с уровнем двигательной активности, но и с адаптацией к определённому типу мышечной деятельности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате исследования основных онтогенетических закономерностей формирования спинального торможения у человека определены основные этапы развития и становления процессов спинального торможения, установлены периоды их ослабления и усиления в процессе онтогенеза. Полученные данные позволили сформулировать научные положения о том, что формирование и становление разных видов спинального торможения в период от 9 до 18 лет происходит гетерохронно и дефинитивный уровень их развития приходится на различный возраст: пресинаптического торможения гетеронимных Ia афферентов и реципрокного торможения гомонимных α-мотонейронов в возрасте 9–12 лет, возвратного торможения гетеронимных α-мотонейронов – 17–18 лет, нереципрокного торможения гетеронимных и гомонимных α-мотонейронов – 14–15 лет. Выявленные факты согласуются с теорией системогенеза П.К. Анохина (1975), в соответствии с которой важные для данного возрастного периода жизненные функции развиваются раньше и быстрее других.

Вместе с тем наши данные восполняют пробел в научных знаниях о механизмах функционирования спинальных тормозных систем в процессе двигательной деятельности и после её выполнения на разных этапах онтогенеза. Совершенствование спинальных тормозных интернейрональных сетей при произвольной регуляции движений продолжается вплоть до 17–18 лет, что объясняется длительным периодом морфофункционального созревания моторной коры мозга, мозжечка и кортико-спинального тракта, определяющие формирование произвольных движений человека.

В организации и контроле произвольных движений огромную роль играют нисходящие системы головного мозга и восходящие афферентные системы (И.Б. Козловская, 1976; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2012; J. Guzmán-López et al., 2013; S. Kubota et al., 2014). На основании собственных результатов и литературных данных нам представляется следующая схема тормозной интернейрональной цепи в регуляции произвольных движений у человека (рис. 41), в которой нисходящие супраспинальные влияния от кортико-спинального тракта на интернейроны Ia

пресинаптического торможения обозначены цифрой **3**, на интернейроны Ia реципрокного торможения – **4**, на интернейроны Ib нереципрокного торможения – **5** и восходящие периферические влияния от Ia афферентов на интернейроны Ia пресинаптического, реципрокного торможения – **1** и от Ib афферентов на интернейроны Ib нереципрокного торможения – **2**.

Результаты исследования пресинаптического торможения Ia афферентов, нереципрокного и реципрокного торможения α-мотонейронов m. soleus у взрослых свидетельствуют о том, что для дефинитивного возраста характерно ослабление тормозных процессов в реализации произвольных движений. Изложенные нами данные о модуляции разных видов спинального торможения в процессе реализации произвольного движения у мужчин 22–27 лет в определённой мере подтверждаются многими исследованиями (T. Hortobargyi et al., 2006; M. Knikou, 2008; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2012; C.K. Mummidisetty et al., 2013; T. Jessop et al., 2013 и др.). Этими авторами показано, что у взрослого человека на интернейроны пресинаптического, нереципрокного и реципрокного торможения конвергируют кортико-спинальные волокна, оказывающие тормозные влияния на интернейроны Ia пресинаптического торможения и возбуждающие влияния на интернейроны Ia реципрокного торможения и Ib нереципрокного торможения в начале произвольного мышечного сокращения (рис. 41; **3**, **4**, **5**). Пресинаптический, реципрокный и нереципрокный тормозной контроль при произвольной регуляции движений взрослого человека находится также под корректирующим влиянием с периферии двигательного аппарата (B.L. Day et al., 1984; A. Prochazka, 1989; E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke, 2012, рис. 41; **1**, **2**).

Результаты исследования показали, что у детей 9–12 лет в условиях произвольной двигательной активности проявляется самое слабое пресинаптическое торможение Ia афферентов m. soleus, у подростков 14–15 лет – самое большое, к 17–18 годам – слабое и достигает уровня взрослого человека. Полученные данные дают основание полагать, что у подростков 14–15 лет в процессе управления произвольными статическими усилиями нисходящие потоки от кортико-спинального тракта и восходящие потоки от афферентов Ia m. tibialis anterior оказывают более активное тормозное влияние на спинальные интернейронные сети пресинаптического торможения мышц-антагонистов голени по сравнению с детьми 9–12 лет (рис. 41; **3**, **1**).

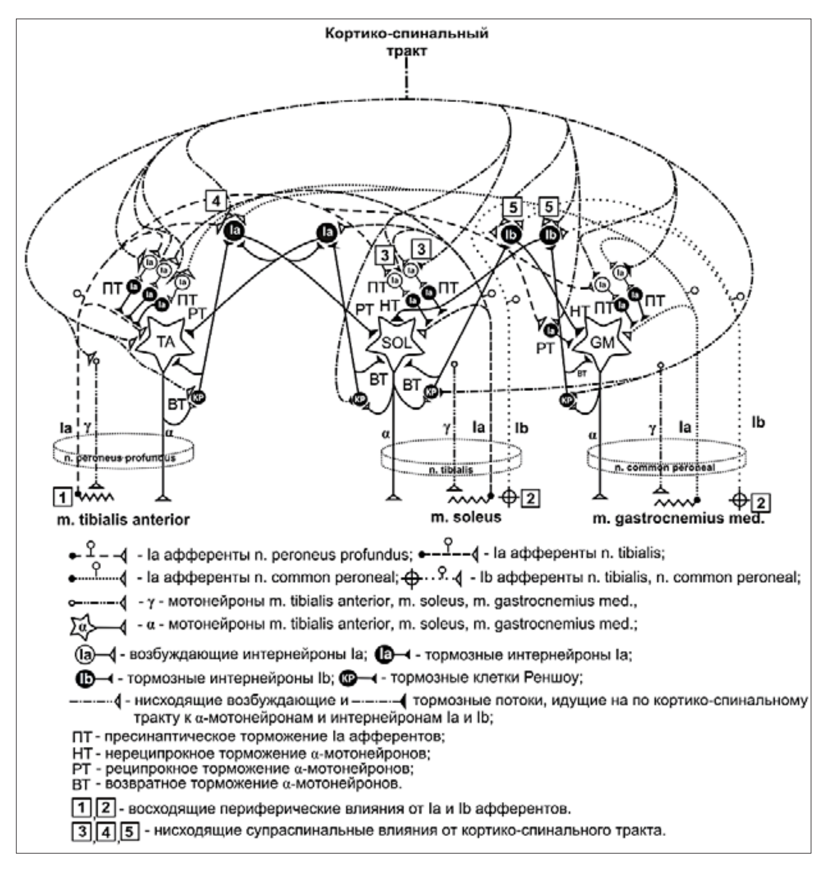


Рисунок 41 – Предполагаемая схема тормозной интернейрональной цепи, опосредуемая восходящими и нисходящими влияниями на мотонейроны спинного мозга в регуляции произвольных движений человека

Анализ возрастных изменений нереципрокного торможения α-мотонейронов m. soleus человека при выполнении произвольного движения показал, что у мальчиков 9–12 лет отмечалась самая большая выраженность этого вида торможения по сравнению с другими возрастными группами. Можно предполагать, что у детей 9–12 лет произвольное сокращение мышц голени сопровождается более значительной афферентной импульсацией сухожильных рецепторов Гольджи и более выраженными

возбуждающими супраспинальными влияниями на тормозные интернейроны Ib по сравнению с другими возрастными группами (рис. 41; **2**, **5**). Выявленная самая слабая выраженность нереципрокного торможения α-мотонейронов m. soleus при выполнении произвольного движения подростками 14–15 лет и юношами 17–18 лет связана с ослаблением возбуждающих супраспинальных и периферических влияний на тормозные интернейроны Ib, что приводит к усилению облегчающих влияний на мотонейронный пул m. soleus (рис. 41; **2**, **5**).

Данные, полученные по изучению реципрокного торможения α-мотонейронов m. soleus человека при выполнении произвольного движения, указывают на то, что в возрасте 9–12 лет наблюдается большая выраженность данного вида торможения, у подростков 14–15 лет – самая малая, а в возрасте 17–18 лет – слабая и достигает дефинитивного уровня. Эти данные позволяют высказать предположение о том, что у детей 9–12-летнего возраста напряжение мышц голени вызывает большее усиление афферентных потоков от m. tibialis anterior к мотонейронам m. soleus по сравнению с подростками 14–15 лет, юношами 17–18 лет и мужчинами 22–27 лет (рис. 41; **1**). Возможно, детям 9–12 лет при произвольном усилии требуется также увеличение нисходящих возбуждающих влияний на тормозные Ia и Ib интернейроны для компенсации развивающихся при удержании статического усилия реципрокных и нереципрокных тормозных процессов, снижающих возбудимость спинальных α-мотонейронов (рис. 41; **4**, **5**).

Базируясь на концепциях П.К. Анохина (1975) и Н.А. Бернштейна (1947, 1966) о гетерохронности созревания систем мозга, обусловленной филогенетическими особенностями становления жизненно важных функциональных систем, обеспечивающих приспособление организма к внешней среде, можно утверждать, что возрастные изменения в проявлении разных видов спинального торможения направлены на поддержание оптимального уровня функционирования двигательной системы на разных этапах индивидуального развития человека.

Представленный в монографии материал не только способствует увеличению знаний о формировании разных видов торможения в спинном мозге на разных этапах онтогенеза, но и помогает очертить контуры дальнейших исследований этой важной и интересной проблемы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ананьев, Б.Г. Развитие детей в процессе начального обучения и воспитания / Б.Г. Ананьев // Проблемы обучения и воспитания в начальной школе. – М., 1960. – С. 3–29.

2. Андриянова, Е.Ю. Физиологические механизмы снижения адаптационных возможностей больных остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника: дисс....д-ра биол. наук / Е.Ю. Андриянова. – Великие Луки, 2006. – 298 с.

3. Андриянова, Е.Ю. Электронейромиографические показатели и механизмы развития пояснично-крестцового остеохондроза / Е.Ю. Андриянова, Р.М. Городничев. – Великие Луки, 2006. – 191 с.

4. Андронеску, А. Анатомия ребёнка / А. Андронеску. – Бухарест: Меридиане, 1970. – 364 с.

5. Анисимова, Н.П. Пресинаптическое торможение как механизм регуляции взаимодействия фазических и тонических проприорецептивных рефлексов / Н.П. Анисимова, Ю.П. Герасименко, С. Хомма и др. // Регуляция сенсорного обеспечения движений. – Л., 1987. – С. 194–203.

6. Анисимова, Н.П. Регуляция сокращения скелетных мышц в изометрическом режиме: автореф. дисс....канд. биол. наук / Н.П. Анисимова. – Л., 1980. – 28 с.

7. Анохин, П.К. Очерки по физиологии функциональных систем / П.К. Аршавский. – М.: Медицина, 1975. – 225 с.

8. Арифулин, А.Н. Функциональная характеристика нейромоторного апппарата нижних конечностей у юношей-спортсменов различных специализаций: автореф. дисс....канд. биол. наук / А.Н. Арифулин. – Ярославль, 2005. – 20 с.

9. Аршавский, И.А. К теории индивидуального развития организма (физиологические механизмы, определяющие продолжительность жизни у млекопитающих) / И.А. Аршавский // Труды Всесоюзного симпозиума. Харьков: Ведущие проблемы возрастной физиологии и биохимии. – М.: Медицина, 1966. – С. 32–65.

10. Аршавский, И.А. Основы возрастной периодизации / И.А. Аршавский // Возрастная физиология. – М.: АНСССР, 1975. – С. 6.

11. Аршавский, И.А. Очерки по возрастной физиологии / И.А. Аршавский. – М: 1967. – 475 с.

12. Аршавский, И.А. Проблемы периодизации онтогенеза человека / И.А. Аршавский. – Сов. педагогика, 1965. – № 11. – С. 120–132.

13. Аршавский, И.А. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития (основы негэнтропийной теории онтогенеза) / И.А. Аршавский. – М.: Наука, 1982. – 270 с.

14. Аршавский, Ю.И. Мозжечок и управление ритмическими движениями / Ю.И. Аршавский, И.М. Гельфанд, Г.Н. Орловский. – М.: Наука, 1984. – 165 с.

15. Бабенко, Т.Ф. Особенности мышечного напряжения у детей 7–11 лет / Т.Ф. Бабенко, Л.А. Леонова // Новые исследования по возрастной физиологии. – 1981. – № 1 (16). – С. 85–88.

16. Бадалян, Л.О. Детская неврология / Л.О. Бадалян. – Изд-во: Медицина, 1984. – 576 с.

17. Бадалян, Л.О. Клиническая электронейромиография / Л.О. Бадалян, И.А. Скворцов. – М.: Медицина, 1986. – 368 с.

18. Бадалян, Л.О. Невропатология / Л.О. Бадалян. – Изд-во: Просвещение, 1987. – 332 с.

19. Байкушев, С.Т. Стимуляционная электромиография и электронейрография в клинике нервных болезней / С.Т. Байкушев, З.Х. Манович, В.П. Новикова. – М.: Медицина, 1974. – 144 с.

20. Бахрах, И.И. Взаимосвязь некоторых морфофункциональных показателей с пропорциями тела мальчиков пубертатного возраста / И.И. Бахрах, В.М. Волков // Теория и практика физкультуры. – 1974. – № 7. – С. 44–46.

21. Бахрах, И.И. Физическое развитие школьников 8–17 лет в связи с индивидуальными темпами роста и формирования организма / И.И. Бахрах, Р.Н. Дорохов // Медицина, подросток и спорт. – Смоленск, 1975. – С. 39–53.

22. Безруких, М.М. Особенности корковой регуляции произвольных движений у подростков / М.М. Безруких // Проблемы общей и возрастной физиологии в педагогических ВУЗах. – Ставрополь, 1983. – С. 258.

23. Безруких, М.М. Центральные механизмы организации и регуляции произвольных движений у детей 6–10 лет. Сообщение I: Электрофизиологический анализ процесса подготовки к движениям / М.М. Безруких // Физиология человека. – 1997. – Т. 23. № 6. – С. 31–34.

24. Бердичевская, Е.М. Роль функциональной асимметрии мозга в возрастной динамике двигательной деятельности челове-

ка: автореф. дисс. д-ра мед. наук / Е.М. Бердичевская. – Краснодар. – 1999. – 46 с.
25. Бернштейн, Н.А. О построении движений / Н.А. Бернштейн. – М.: Медгиз, 1947. – 254 с.
26. Бернштейн, Н.А. Очерки по физиологии движений и физиологии активности / Н.А. Бернштейн. – М., 1966.– 347 с.
27. Бикмуллина, Р.Х. Влияние кожных афферентов стопы на спинальные центры функционально сопряженных мышц голени человека: дисс....канд. биол. наук / Р.Х. Бикмуллина. – Казань, 2001. – 136 с.
28. Бикмуллина, Р.Х. Тормозные системы спинного мозга в контроле взаимодействий функционально сопряжённых мышц / Р.Х. Бикмуллина, А.Н. Розенталь, И.Н. Плещинский // Физиология человека. – 2007. – Том 33, № 1. – С. 119–130.
29. Богомолова, Е.С. Современные тенденции роста и развития школьников г. Нижнего Новгорода / Е.С. Богомолова, Н.А. Матвеева, А.В. Леонов и др. // Альманах. Новые исследования по возрастной физиологии. – М.: Вердана, 2004. – № 1-2 (6–7). – С. 85–86.
30. Букреева, Д.П. Возрастные особенности рефлекторной возбудимости спинальных мотонейронов у детей школьного возраста в состоянии покоя / Д.П. Букреева // Физиология развития человека: материалы международной конференции, Москва, 22–24 июня 2009 г. – М.: Вердана, 2009. – С. 19–20.
31. Букреева, Д.П. Возрастные особенности циклических движений детей и подростков / Д.П. Букреева, С.А. Косилов, А.П. Тамбиева. – М.: «Педагогика», 1975. – 160 с.
32. Букреева, Д.П. Изменение функционального состояния двигательного аппарата мальчиков 11-14 лет при выполнении циклических движений разной интенсивности / Д.П. Букреева // Новые исследования по возрастной физиологии. – 1988. – № 2 (31). – С. 9–13.
33. Букреева, Д.П. К вопросу о механизме регуляции мышц-антагонистов у детей школьного возраста / Д.П. Букреева // Физиологические и психологические критерии готовности к обучению в школе. – М.: Просвещение, 1977. – С. 151–152.
34. Букреева, Д.П. Методика изучения возрастных особенностей функционального состояния мотонейронов спинного мозга у детей школьного возраста / Д.П. Букреева // Методы исследования функций организма в онтогенезе. – М., 1978. – С. 171–173.

35. Букреева, Д.П. Особенности функционирования двигательного аппарата юношей 15-16 лет при физических нагрузках с разной интенсивностью / Д.П. Букреева // Новые исследования по возрастной физиологии. – 1984. – № 1 (22). – С. 51–54.
36. Букреева, Д.П. Функциональное состояние двигательного аппарата мальчиков 7–10 лет при выполнении циклических движений разной интенсивности / Д.П. Букреева // Новые исследования по возрастной физиологии. – 1980. – № 2 (15). – С. 91–95.
37. Валькер, Ф.И. Развитие органов у человека после рождения / Ф.И. Валькер. – М: Медгиз, 1951. – 115 с.
38. Ванюков, В.Н. Сократительная функция скелетных мышц при различной двигательной активности: автореф. дисс....канд. мед. Наук / В.Н. Ванюков. – М., 1992. – 18 с.
39. Варламова, Т.В. Возрастные особенности электронейромиографических характеристик периферического отдела двигательной системы: автореф. дисс....канд. биол. наук / Т.В. Варламова. – Петрозаводск, 2004. – 18 с.
40. Варламова, Т.В. Функциональное состояние двигательной системы у детей раннего возраста по данным турн-амплитудного анализа ЭМГ / Т.В. Варламова, А.Ю. Мейгал, А.Л. Соколов // Физиология человека. – 2004. – Т. 30. – № 4. – С. 134–137.
41. Вахрамеева, И.А. Физиологические механизмы организации и моторики в раннем постнатальном онтогенезе человека: автореф. дисс. ... д-ра биол. наук / И.А. Вахрамеева. – Л., 1972. – 49 с.
42. Вахтанова, Г.М. Функциональные особенности нейромоторного аппарата в онтогенезе человека: дисс. ... канд. биол. наук / Г.М. Вахтанова. – Ярославль, 2002. – 123 с.
43. Величковский, Б.Т. Рост и развитие детей и подростков в России / Б.Т. Величковский, А.А. Баранов, В.Р. Кучма // Вестн. РАМН. – 2004. – № 1. – С. 43–45.
44. Властовский, В.Г. Акселерация роста и развития детей / В.Г. Властовский. – М.: Наука, 1976. – 279 с.
45. Воронова, Н.В. Анатомия центральной нервной системы / Н.В. Воронова, Н.М. Климова, А.М. Менджерицкий. – М.: АспектПресс, 2005. – 128 с.
46. Ворошилов, А.С. Нейромышечный статус детей в раннем неонатальном периоде по данным электромиографии: автореф. дис. ... канд. биол. наук / А.С. Ворошилов. – Петрозаводск, 2011. – 24 с.

10-364

47. Гатев, В.А. Развитие зрительно-двигательных координаций в детском возрасте / В.А. Гатев. – София, 1973. – 153 с.
48. Герасименко, Ю.П. Спинальные механизмы регуляции двигательной активности в отсутствие супраспинальных влияний: автореф. дисс....д-ра. биол. наук / Ю.П. Герасименко. – СПб., 2000. – 35 с.
49. Герасимова, Л.И. Возрастные особенности турнамплитудных характеристик электромиограммы при дозированном изометрическом сокращении / Л.И. Герасимова, Т.В. Варламова, Е.Г. Антонен, Е.С. Антропова, А.Ю. Мейгал // Физиология человека. – 2004. – Т. 30, №3. – С. 119–125.
50. Гехт, Б.М. Теоретическая и клиническая электромиография / Б.М. Гехт. – Л.: Наука, 1990. – 229 с.
51. Година, Е.З. Некоторые особенности ростовых процессов у детей и подростков Саратовской области / Е.З. Година, Л.В. Задорожная, А.Л. Пурунджан и др. // Альманах. Новые исследования по возрастной физиологии. – М.: Вердана, 2004. – № 1-2 (6-7). – С. 127.
52. Головченко, Ю.И. Возрастные изменения нервных стволов / Ю.И. Головченко. – Киев: Здоровье, 1983. – 84 с.
53. Городничев, Р.М. Пресинаптическое торможение альфа-мотонейронов спинного мозга человека при адаптации к двигательной деятельности разной направленности / Р.М. Городничев, Р.Н. Фомин // Физиология человека. – 2007. – № 33 (2). – С. 98–103.
54. Городничев, Р.М. Магнитная стимуляция структур ЦНС как новый метод изучения двигательной активности человека / Р.М. Городничев, С.М. Иванов, Е.Н. Мачуева, Е.А. Пивоварова, Д.В. Семенов, Л.В. Смирнова, А.С. Коршаков, Р. Эджертон, Ю.П. Герасименко // Теория и практика физической культуры. – 2010. – № 6. – С. 40–44.
55. Городничев, Р.М. Спортивная электронейромиография: монография / Р.М. Городничев. – Великие Луки, 2005. – 300 с.
56. Гравицкая, Е.Г. Реакции двигательных и вегетативных функций у мальчиков в период полового созревания при различных режимах мышечной деятельности: автореф. дисс...канд.. биол. наук / Е.Г. Гравицкая. – Москва, 1992. – 17 с.
57. Гранит, Р. Основы регуляции движений / Р. Гранит. – М.: Мир, 1973. – 368 с.

58. Грядкина, Т.С. Тесты для оценки физической подготовленности старших дошкольников / Т.С. Грядкина // Проблемы и методы диагностики в педагогике, психологии и медицине: Межвузовский сборник научных трудов. – Санкт-Петербург: Образование, 1993. – С. 61–70.
59. Гужаловский, А.А. Проблема «критических» периодов онтогенеза в ее значении для теории и практики физического воспитания / А.А. Гужаловский // Очерки по теории физической культуры. – М.: ФиС, 1984. – С. 211–223.
60. Гурфинкель, В.С. Исследование системы регуляции вертикальной позы вибрационной стимуляцией мышечных веретен / В.С. Гурфинкель, М.И. Липшиц, К.Е. Попов // Физиология человека. –1977. – Т. 4(1). – С. 30.
61. Гурфинкель, В.С. Регуляция позы человека / В.С. Гурфинкель, Я.М. Коц, М.Л. Шик. – М.: Наука, 1965. – 256 с.
62. Дедов, И.И., Эндокринология / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев. – М.: Медицина, 2000. – 127 с.
63. Добровольский, И.Г. Антропометрическая характеристика некоторых критических периодов онтогенеза / И.Г. Добровольский, В.Н. Николенко, Г.А. Добровольский и др. // Альманах новые исследования по возрастной физиологии. – М.: Вердана, 2004. – № 1-2 (6-7). – С. 153.
64. Дойников, Б.С. О патоморфологическом изменении волокон в периферической и центральной нервной системе в старческом возрасте / Б.С. Дойников // Избранные труды по нейроморфологии и невропатологии. – М.: Медгиз, 1955. – С. 112–114.
65. Држевецкая, И. Эндокринная система растущего организма / И. Држевецкая. – М., 1987. – 208 с.
66. Дудель, Й. Регуляция клеточных функций / Й. Дудель // Физиология человека. Т. 1. – М.: Мир, 1996б. – С. 23–24.
67. Елизарова, С.Н. Особенности приспособительных реакций кровообращения и мышц конечностей к физической нагрузке у спортсменов с различной направленностью тренировочного процесса: автореф. дисс....канд. биол. наук / С.Н. Елизарова. – Челябинск, 2002. – 24 с.
68. Ермоленко, Е.К. Возрастная морфология / Е.К. Ермоленко. – Изд-во: Феникс, 2006. – 464 с.
69. Изаак, С. Гетерохронность моторного и физического развития детей дошкольного возраста / Изаак С., Сонькин В. // Че-

ловек в мире спорта: Новые идеи, технологии, перспективы: Тез. докл. Междунар. Конгр. – М., 1998. – Т. 1. – С. 289–290.

70. Изаак, С.И. Физическое развитие и биоэнергетика мышечной деятельности школьников. Монография / С.И. Изаак, Т.В. Панасюк, Р.В. Тамбовцева. – Москва – Орел: Изд-во ОРАГС, 2005. – 224 с.

71. Казанцев, А.И. К вопросу о возрастных особенностях структуры периферической нервной системы / А.И. Казанцев // V научная конференция по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. – М., 1963. – С. 76–77.

72. Калмин, О.В. Обзор литературы по морфологии и механическим свойствам нервов / О.В. Калмин. – 1999. – 49 с. – URL: http://medobook.com/426-obzor-literatury-po-morfologii-i-mehanicheskim-svoystvam-nervov-kalmin-ov-1999-g.html.

73. Капитан, Т.В. Пропедевтика детских болезней с уходом за детьми / Т.В. Капитан. – М.: Медпресс-Информ, 2009. – 656 с.

74. Козлов, В.И. Анатомия нервной системы / В.И. Козлов, Т.А. Цехмистренко. – М.: Мир, 2003. – 205 с.

75. Козлов, В.И. Физиология развития ребёнка / В.И. Козлов, Д.А. Фарбер. – М.: Педагогика, 1983. – 297 с.

76. Козлов, И.М. Морфометрические характеристики мышц нижних конечностей при движениях человека / И.М. Козлов, А.В. Самсонова, В.Г. Соколов // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1988. – Т. 94, № 2. – С. 47–52.

77. Козлов, И.М. Электромиографические исследования ходьбы и бега у детей / И.М. Козлов // Материалы восьмой научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии, ч. II. – М.: «Просвещение», 1967.

78. Козловская, И.Б. Афферентный контроль произвольных движений / И.Б. Козловская. – М., Наука, 1976. – 293 с.

79. Кольцова, М.М. Развитие сигнальных систем действительности у детей / М.М. Кольцова. – Л., 1980. – 164 с.

80. Команцев, В.Н. Методические основы клинической электронейромиографии / В.Н. Команцев, В.А. Заболотных. – СПб., 2001. – 350 с.

81. Коробков, А.В. Развитие и инволюция функции различных групп мышц человека: автореф. дисс....докт. биол. наук / А.В. Коробков. – Л., 1958. – 35 с.

82. Костюк, П.Г. Исследование механизмов нервной деятельности / П.Г. Костюк. – М.: Наука, 1984. – 327 с.

83. Костюк, П.Г. Механизмы электрической возбудимости нервной клетки / П. Г. Костюк, О. А. Крышталь. – М.: Наука, 1981. – 204 с.

84. Коц, Я.М. Организация произвольного движения / Я.М. Коц. – М.: Наука, 1975. – 250 с.

85. Кравчук, А.И. Основы гармоничного базового физического воспитания детей дошкольного возраста / А.И. Кравчук // Теория и практика физической культуры. – 1990. – № 11. – С.15–18.

86. Кудина, Л.П. Анализ возвратного торможения, иннервирующих быстрые мышцы у человека / Л.П. Кудина, М. Пиотркевич // Нейроинформатика. – 2006. – Часть 1. – С. 137–140.

87. Кудина, Л.П. Исследование реципрокного торможения на импульсирующих двигательных единицах человека / Л.П. Кудина // Нейрофизиология. – 1987. – Т. 19. – С. 210.

88. Курганский А.В. Направленные кортико-кортикальные функциональные взаимодействия на ранних стадиях серийного научения у взрослых и детей 7-8 лет / А.В. Курганский, П.П. Григал // Физиология человека. – 2010. – Т. 36, № 4. – С. 44–56.

89. Курганский, А.В. Формирование и регуляция тонкокоординированных циклических движений рук у детей предшкольного и младшего школьного возраста / А.В. Курганский // Новые исследования. – 2013(1). – С. 9–18.

90. Куренков, А.Л. Оценка двигательных нарушений при детском церебральном параличе и других болезнях нервной системы детей: автореф. дисс....д-ра мед. наук / А.Л. Куренков. – Москва, 2005. – 48 с.

91. Левада, О.А. Н-рефлексометрия в клинике нервных болезней: диагностические возможности метода / О.А. Левада, Э.И. Сливко // Український медичний часопик. – 2003. – № 4. – С. 85–86.

92. Леонова, Л.А. Возбудимость мотонейронов спинного мозга и особенности организации простого произвольного движения у детей 7 лет / Л.А. Леонова, Т.Ф. Бабенко, В.Ю. Шлыков // Новые исследования по возрастной физиологии. – 1978. – № 2 (11). – С. 119–122.

93. Любомирский, Л.Е. К оценке критических и сенситивных периодов развития / Л.Е. Любомирский // Физиология развития человека. Международная конференция, посвященная 55-летию института возрастной физиологии РАО: Тезисы докладов. – М.: Изд-во НПО от А до Я, 2000. – С. 286.

94. Любомирский, Л.Е. Управление движениями у детей и подростков / Л.Е. Любомирский. – М.: Педагогика, 1974. – 232 с.
95. Лях, В.И. Сенситивные периоды развития координационных способностей детей в школьном возрасте / В.И. Лях // Теория и практика физической культуры. – 1990. – № 3. – С. 15–17.
96. Мак-Комас, А.Дж. Скелетные мышцы / А.Дж. Мак-Комас. – Киев: Изд-во «Олимпийская литература», 2001. – 407 с.
97. Маркосян, А.А. Развитие человека и надежность биологической системы / А.А. Маркосян // Основы морфологии и физиологии организма детей и подростков. – М., 1969. – С 5.
98. Маслова, Г.М. Онтогенез мышечной работоспособности: причины и следствия / Г.М. Маслова // Физиология развития человека: материалы международной конференции, Москва, 22-24 июня 2009 г. – М.: Вердана, 2009. – С. 61–62.
99. Межжерин, В.А. Биологическое время и его метрика / В.А. Межжерин // Фактор времени в функциональной организации времени живых систем. – Л., 1980. – С. 20–24.
100. Мейгал, А.Ю. Динамика нелинейных параметров электромиограммы ребёнка в течение первых суток жизни / А.Ю. Мейгал, А.С. Ворошилов // Учёные записки Петрозаводского государственного университета. – 2009. – № 11(105). – С. 44–49.
101. Моисеева, Н.И. Свойства биологического времени / Н.И. Моисеева // Фактор времени в функциональной организации времени живых систем. – Л., 1980. – С. 15–19.
102. Муравов, И.В. Возрастные изменения двигательной деятельности. В кн. «Возрастная физиология» / И.В. Муравов. – Л.: Наука, 1975. – С. 408–442.
103. Нагорный, А.В. Проблема старения и долголетия / А.В. Нагорный, В.Н. Никитин, В.Н. Буланкин. – М., 1963. – 752 с.
104. Наута, У. Организация мозга / У. Наута, М. Фейртаг // Мозг. – М., 1982. – С. 83–111.
105. Небылицин, В.Д. Основные свойства нервной системы человека / В.Д. Небылицин. – М.: Просвещение, 1966. – 383 с.
106. Нидерштрат, Ю.М. Точность различения силы мышечного напряжения детьми и подростками в условиях нагрузки / Ю.М. Нидерштрат // Физиология человека. – 1978. – Т. 4, № 4. – С. 703–707.
107. Никитин, В.Н. О продлении жизни (наука в борьбе за долголетие человека) / В.Н. Никитин. – Киев, 1962. – 47 с.

108. Никитин, С.С. Магнитная стимуляция в диагностике и лечении нервной системы. Руководство для врачей / С.С. Никитин, А.Л. Куренков. – М.: САШКО, 2003. – 387 с.
109. Никитюк, Б.А. Конституция человека / Б.А. Никитюк // Итоги науки и техники. ВИНИТИ Сер. Антропология. – 1991. – № 4. – С. 149.
110. Никитюк, Б.А. Связь вековых изменений процесса роста и развития человека с циклами солнечной активности / Б.А. Никитюк, А.М. Алпатов // Вопросы антропологии. – 1979, вып. 63. – С. 34–44.
111. Новикова, В.П. Возможности и границы метода исследования Н-рефлекса в диагностике заболеваний нервной системы / В.П. Новикова // Журн. невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1981. – № 12. – С. 34–38.
112. Павлов, И.П. Избранные произведения / И.П. Павлов. – Л.: Гос. изд-во полит. лит., 1951. – 528 с.
113. Павлов, И.П. Полное собрание сочинений / И.П. Павлов. – М.-Л., Изд-во АНСССР, 1951. – Т. 1–6.
114. Панасюк, Т.В. Телосложение и процессы роста детей дошкольного возраста при различных двигательных режимах: Автореф. дис. канд. биол. наук. – М., 1984. – 18 с.
115. Персон, Р.С. Исследование периода молчания с помощью метода постстимульных гистограмм / Р.С. Персон, Е.Н. Артемьева, Б.В. Лаврухин // Физиологический журнал СССР. – 1970. – № 56. – С. 802–805.
116. Персон, Р.С. Спинальные механизмы управления мышечным сокращением / Р.С. Персон. – М.: Наука, 1985. – 184 с.
117. Плещинский, И.Н. Спинной мозг: афферентные взаимодействия / И.Н. Плещинский, Н.Л. Алексеева // Физиология человека. – 1996. – Т. 22, № 1. – С. 123–130.
118. Плещинский, И.Н. Тормозные взаимодействия мышц-синергистов у человека / И.Н. Плещинский, Р.Х. Бикмуллина // Тез. докл. XVII съезда Всероссийского физиологического общества им. И. П. Павлова. – Ростов-на-Дону, 1998. – С. 70.
119. Плещинский, И.Н. Тормозные взаимодействия функционально-сопряжённых мышц голени при детском церебральном параличе / И.Н. Плещинский, Г.Г. Гусельникова, Р.Х. Бикмуллина, Е.В. Новикова // Неврологический вестник. – 1998. – Т. 30. – № 3–4. – С. 39.

120. Поварещенкова, Ю.А. Модуляция пресинаптического торможения α-мотонейронов спинного мозга при действии механораздражителей различной интенсивности / Ю.А. Поварещенкова, Д.А. Петров // Спортивная медицина. – 2007. – № 1. – С. 22–25.

121. Поварещенкова, Ю.А. Спинальные механизмы в системе физических воздействий на функциональное состояние нервно-мышечного аппарата спортсменов: дисс....д-ра биол. наук / Ю.А. Поварещенкова. – Краснодар, 2006. – 286 с.

122. Прибрам, К. Языки мозга / К. Прибрам. – М., 1975. – 464 с.

123. Пузик В.И. Возрастная морфология скелетной мускулатуры человека / В.И. Пузик. – М.: Наука, 1961. – 247 с.

124. Пэттен, Б.М. Эмбриология человека / Б.М. Пэттен. – М.: Медгиз, 1959. – 802 с.

125. Ратнер, А.Ю. Неврология новорождённых: Острый период и поздние осложнения / А.Ю. Ратнер. – М.: БИНОМ, 2005. – 368 с.

126. Розенталь, А.Н. Изменение возбудимости спинального центра камбаловидной мышцы человека при выполнении различных двигательных задач / А.Н. Розенталь, Р.Х. Бикмуллина // Рос. физиол. журнал им. И. М. Сеченова. – 2004. – Т. 90, № 8. – С. 396.

127. Розенталь, А.Н. Исследование состояния спинального центра камбаловидной мышцы человека при выполнении различных двигательных заданий: дисс....канд. биол. наук / А.Н. Розенталь. – Казань, 2006. – 125 с.

128. Розенталь, А.Н. Модуляция нереципрокного торможения между мышцами-синергистами голени человека подошвенным и тыльным сгибанием стопы / А.Н. Розенталь, Р.Х. Бикмуллина, И.Н. Плещинский, Т.О. Чижова // Материалы междисциплинарной конференции с международным участием «Новые биокибернетические и телемедицинские технологии 21 века для диагностики и лечения заболеваний человека» («НБИИТТ-21»). – Петрозаводск, 2003. – С. 46–47.

129. Романов, С.П. Нейрофизиологические механизмы гомеостаза двигательных функций: дисс....д-ра биол. наук / С.П. Романов. – Ленинград, 1989. – 443 с.

130. Рыбаков, В.П. Критические, сенситивные и кризисные периоды онтогенеза / В.П. Рыбаков // Альманах новые исследования по возрастной физиологии. – М.: Вердана, 2003. – № 1 (4). – С. 69–77.

131. Савельев, С.В. Стадии эмбрионального развития мозга человека / С.В. Савельев. – М.: Веди, 2002. – 112 с.

132. Саенко, И.В. Характеристики активности спинальных механизмов в условиях микрогравитации: атореф. дисс....канд. мед. наук. – Москва, 2007. – 24 с.

133. Северцов, А.Н. Морфологические закономерности эволюции / А.Н. Северцов. – М.: Л., 1939. – 198 с.

134. Сеченов, И.М. Избранные произведения / Ред. В. М. Коган. – М.: Учпедгиз, 1953. – 333 с.

135. Сеченов, И.М. Физиология нервной системы / И.М. Сеченов. – М.: Мед. лит., 1952.

136. Смирнов, В.М. Физиология центральной нервной системы / В.М. Смирнов, В.Н. Яковлев, В.А. Правдивцев. – М:. Издательский центр «Академия», 2005. – 147 с.

137. Смирнова, Л.В. Влияние изометрического сокращения скелетных мышц на аутогенное торможение спинальных α-мотонейронов у человека: автореф. дисс....канд. биол. наук / Л.В. Смирнова. – Тверь, 2011. – 18 с.

138. Смирнова, Л.В. Выраженность аутогенного торможения спинальных α-мотонейронов при различных статических усилиях / Л.В. Смирнова // III Всероссийская, с международным участием конференция по управлению движением, 17-19 марта 2010 г., Великие Луки. – Великие Луки, 2010. – С. 107–108.

139. Сологуб, Е.Б. Физическое развитие детей дошкольного возраста / Е.Б. Сологуб, Г.П. Виноградов, С.В. Никольская. – СПб., 1993. – 39 с.

140. Солопова, И.А. Исследование возбудимости спинальных α-мотонейронов при стоянии в обычных и усложненных условиях / И.А. Солопова, О.В. Денискина и др. // Физиология человека. – 2003. – Т. 29, № 4. – С. 133–135.

141. Сонькин, В.Д. Развитие мышечной энергетики и работоспособности в онтогенезе / В.Д. Сонькин, Р.В. Тамбовцева. – М.: Книжный дом «ЛИБРОКОМ», 2011. – 368 с.

142. Сонькин, В.Д. Физическая работоспособность и энергообеспечение мышечной функции в постнатальном онтогенезе человека / В.Д. Сонькин // Физиология человека. – 2007. – Т. 33, №3. – С. 1–19.

143. Сонькин, В.Д. Энергетическое обеспечение мышечной деятельности школьников: автореф. дисс.... докт. биол. наук / В.Д. Сонькин. – Москва, 1990. – 50 с.

144. Судаков, К.В. Физиология. Основы и функциональные системы / К.В. Судаков. – М.: Медицина, 2000. – 772 с.

145. Сухарев, А.Г. Здоровье и физическое воспитание детей и подростков / А.Г. Сухарев. – М.: Медицина, 1991. – 272 с.

146. Тамбиева, А.П. Возрастное развитие и способность дифференцирования силы мышц кистей / А.П. Тамбиева // Труды 5 научной конференции по возрастной физиологии и биохимии. – 1962. – С. 246–251.

147. Тамбовцева, Р.В. Возрастное развитие тканевых источников энергообеспечения мышечной функции / Р.В. Тамбовцева, В.Д. Сонькин // Вестник спортивной науки. – 2009. – № 6. – С. 32–38.

148. Тамбовцева, Р.В. Возрастные и типологические особенности энергетики мышечной деятельности: автореф. дис....д-ра биол. наук / Р.В. Тамбовцева. – Москва, 2002. – 48 с.

149. Тамбовцева, Р.В. Возрастные особенности энергетики, роста и развития скелетных мышц у мальчиков 7-17 лет: автореф. дисс....канд. биол. наук / Р.В. Тамбовцева.. – Москва, 1990. – 21 с.

150. Тамбовцева, Р.В. Развитие различных типов мышечных волокон четырехглавой мышцы бедра и камбаловидной мышцы в онтогенезе человека / Р.В. Тамбовцева, И.А. Корниенко // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1986. – Т. 41. – № 9. – С. 95.

151. Тамбовцева, Р.В. Физиологические основы развития двигательных качеств / Р.В. Тамбовцева // Новые исследования. – 2011. – № 1 (26). – С. 5–14.

152. Трембач, А.Б. Совершенствование позной устойчивости и изменение спектра ЭЭГ при занятиях художественной гимнастикой и акробатикой у девочек и мальчиков 4–7 лет / А.Б. Трембач, С.С. Слива, Е.И. Курочкина // Научные труды I Съезда физиологов СНГ «Физиология и здоровье человека» / Под. ред. Р.И. Сепиашвили. – Т.1. – М.: Медицина-Здоровье, 2005. – С. 202.

153. Тур, А.Ф. Анатомо-физиологические особенности детского возраста / А.Ф. Тур. – М., 1960. – Т. 1. – С. 136.

154. Ухтомский, А.А. Доминанта / А.А. Ухтомский. – М.-Л.: Наука, 1966. – 273 с.

155. Ухтомский, А.А. Избранные труды / Под ред. Е.М. Крепса. – Л.: наука, 1978. – 232 с.

156. Фарбер, Д.А. Методологические аспекты изучения физиологического развития ребенка / Д.А. Фарбер, М.М. Безруких // Физиология человека. – 2001. – Т. 27, № 5. – С. 8–16.

157. Фарбер, Д.А. Развитие мозга и формирование познавательной деятельности ребенка / Под ред. Д.А. Фарбер, М.М. Безруких. – М.: Издательство Московского психолого-социального института; Воронеж: Издательство НПО «МОДЭК», 2009. – 432 с.

158. Фарбер, Д.А. Функциональная организация коры больших полушарий при выполнении произвольных движений. Возрастной аспект / Д. А. Фарбер, И. О. Анисимова // Физиология человека. – 2000. – Т. 26, № 3. – С. 5–12.

159. Фомин, Р.Н. Особенности пресинаптического торможения спинальных мотонейронов у лиц, адаптированных к мышечной работе разной направленности: дисс....канд. биол. наук / Р.Н. Фомин. – Тверь, 2004. – 158 с.

160. Челноков, А.А. Влияние уровня двигательной активности на модуляцию нереципрокного и возвратного торможения спинальных α-мотонейронов у лиц юношеского возраста / А.А. Челноков, И.Н. Бучацкая // Педагогико-психологические и медико-биологические проблемы физической культуры и спорта. – № 4 (17). – 2010. – С. 78–85. – URL: http://kamgifk.ru/magazin/4_10/17.pdf

161. Челноков, А.А. Возрастные особенности пресинаптического торможения α-мотонейронов спинного мозга человека: дисс....канд. биол. наук / А.А. Челноков. – Великие Луки, 2005. – 148 с.

162. Челноков, А.А. Возрастные особенности пресинаптического торможения афферентов группы Ia у человека / А.А. Челноков // Новые исследования. – № 1 (26). – 2011. – С. 30–38.

163. Челноков, А.А. Возрастные особенности пресинаптического торможения афферентов Ia у человека / А.А. Челноков, Р.Н. Фомин // Материалы I Всероссийской конференции по управлению движением. – Великие Луки, 2006. – С. 50–51.

164. Ченегин, В.М. Медико-биологические основы подготовки юных спортсменов / В.М. Ченегин. – Волгоград, 1983. – 84 с.

165. Шапков, Ю.Т. Активность двигательных единиц и роль проприоцепции в её регуляции: автореф. дисс....д-ра. биол. наук / Ю.Т. Шапков. – Л., 1984. – 51 с.

166. Шаповалов, А.И. Нейроны и синапсы супраспинальных моторных систем / А.И. Шаповалов. – Л.: Наука, 1975. – 228 с.

167. Шаповалов, А.И. Постсинаптические процессы в центральных нейронах. В кн. Общая физиология нервной системы / А.И. Шаповалов. – Л.: Наука, 1979. – С. 374.

168. Шапошников, Е.А. Некоторые особенности физического развития школьников / Е.А. Шапошников // Здравоохранение Российской Федерации. – 1990. – № 11. – С. 10–14.

169. Шапошникова, В.И. Критические периоды в жизни человека / В.И. Шапошникова // Человек и среда. – Л.: ЛГУ, 1975. – С. 188–193.

170. Шилов, А.С. Изменение рефлекторной возбудимости мотонейронного пула человека после интервальных гипоксических воздействий: автореф. дисс....канд. биол. наук / А.С. Шилов. – Архангельск, 2007. – 20 с.

171. Шульгатая, В.В. Электрофизиологические корреляты произвольных движений и индивидуальный профиль асимметрии мозга в возрастном аспекте: автореф. дисс....канд. биол. наук / В.В. Шульгатая. – Краснодар, 2000. – 21 с.

172. Шумейко, Н.С. Возрастные изменения ансамблевой организации двигательной области коры большого мозга у подростков от 13 до 16 лет / Н.С. Шумейко // Новые исследования. – 2012. – № 2 (31). – С. 74–81.

173. Шумейко, Н.С. Структурные особенности нейронных группировок в некоторых полях сенсомоторной и соматосенсорной коры большого мозга человека от рождения до 20 лет / Н.С. Шумейко // Прикладные аспекты морфогенеза и регенерации в онтогенезе и эксперименте. – Екатеринбург, 1996. – С. 16–20.

174. Эйдер, Ю. К вопросу о формировании сократительных свойств скелетных мышц мальчиков 7–17 лет / Ю. Эйдер // Теория и практика физ. культуры. – 1998. – № 7. – С. 19–23.

175. Экклс, Дж. Тормозные пути в центральной нервной системе / Дж. Экклс. – М., 1971. – 168 с.

176. Эльконин, Д.Б. Проблемы развития психики / Д.Б. Эльконин,. – М., 1959. – 412 с.

177. Энок, Р.М. Основы кинезиологии / Р.М. Энок. – Киев: Издательство «Олимпийская литература», 1998. – 400 с.

178. Яковлева, Е.С. Возрастные изменения мышц человека / Е.С. Яковлева. – М.: Изв. АПН РСФСР, 1958. –Т. 97. – С. 127–164.

179. Achache, V. Transmission within several spinal pathways in adults with cerebral palsy / V. Achache, N. Roche, J.C. Lamy, M. Boakye, A. Lackmy, A. Gastal, V. Quentin, R. Katz // Brain. – 2010. – V. 133(5). – P. 1470–1483.

180. Agarwal, G.C. The Muscle Silent Period and Reciprocal Inhibition in Man / G.C. Agarwal, G.L. Gottlieb // J Neurol., Neurosurg., and Psychiatry. – 1972. – V. 35, № 1. – P. 72–76.

181. Agostini, V. Normative EMG activation patterns of school-age children during gait / V. Agostini, A. Nascimbeni, A. Gaffuri, P. Imazio, M.G. Benedetti, M. Knaflitz // Gait & Posture. – 2010. – V.32. – P. 285–289.

182. Aimonetti, J.M. Distribution of presynaptic inhibition on type-identified motoneurones in the extensor carpi radialis pool in man / J.M. Aimonetti, J.P. Vedel, A. Schmied, S. Pagni //Journal of Physiology (London). – 2000a. – V. 522. – P. 125–135.

183. Aimonetti, J.M. Mechanical cutaneous stimulation alters Ia presynaptic inhibition in human wrist extensor muscles: a single motor unit study / J.M. Aimonetti, J.P. Vedel, A. Schmied, S. Pagni // Journal of Physiology (London). – 2000b. – V. 522. – P. 137–145.

184. Alston, W. Motor activity following the silent period in human muscle / W. Alston, R.W. Angel, F.S. Fink, W.W. Hofmann // J Physiol. – 1967. – V. 190(1). – P. 189–202.

185. Alvarez, F.J. Cell-type specific organization of glycine receptor clusters in the mammalian spinal cord / F.J. Alvarez, D.E. Dewey, D.A. Harrington, R.E. Fyffe // J. Comp. Neurol. – 1997. – V. 379. – P. 150–170.

186. Armstrong, N. Pediatric exercise physiology / N. Armstrong. – Elsevier Limited, 2007. – 378 p.

187. Arshavskiĭ, I.A. Input-output characteristics of the motor neuron pool during strychninization in dogs of various ages, (an electrophysiological analysis of the occurrence of inhibitory interneurons in postnatal ontogeny) / I.A. Arshavskiĭ, L.A. Mikhaĭlichenko // Zh Evol Biokhim Fiziol. – 1982. – V. 18(4). – P. 380–386.

188. Artieda, J. Reciprocal inhibition between forearm muscles in spastic hemiplegia / J. Artieda, P. Quesada, J.A. Obeso // Neurology. – 1991. – V. 41. P. 286–290.

189. Ashby, P. Human motoneuron responses to group I volleys blocked presynaptically by vibration / P. Ashby, M. Verrier // Brain Res. – 1980. – V. 184, №2. – P. 511–516.

190. Aymard, C. Changes in reciprocal and transjoint inhibition induced by muscle fatigue in man / C. Aymard, R. Katz, C. Lafitte, S. Lebozec, A. Penicaud // Exp. Brain Res. – 1995b. – V. 106, № 3. – P. 418–424.

191. Aymard, C. Modulation of presynaptic inhibition of Ia afferents during voluntary wrist flexion and extension in man / C. Aymard, M. Baret, R. Katz, C. Lafitte, A. Penicaud, S. Raoul // Experimental Brain Research. – 2001. – V. 137. – P. 127–131.
192. Aymard, C. Recurrent inhibition between motor nuclei innervating opposing wrist muscles in the human upper limb / C. Aymard, B. Decchi, R. Katz et al. // Journal of Physiology (London). – 1997. – V. 499. – P. 267–282.
193. Aymard, C. Reciprocal inhibition between wrist flexors and extensors in man: a new set of interneurones? / C. Aymard, L. Chia, R. Katz, C. Lafitte, A. Penicaud // J. Physiol. – 1995a. – V. 487, № 1. – P. 221–235.
194. Baer, R.D. Motor nerve conduction velocities in normal children / R.D. Baer, E.W. Johnson // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 1965. – V. 46. – P. 698–704.
195. Baldissera, F. Inhibition from radial group I afferents of H-reflex in wrist flexors / F. Baldissera, P. Campadelli, P. Cavallari // Electromyography and Clinical Neurophysiology. – 1983. – V. 23. – P. 187–193.
196. Baldissera, F. Integration in spinal neuronal systems. In: Brooks VB, ed. Handbook of physiology. Section 1.The nervous system. Volume II. Motor control, part 1 / F. Baldissera, H. Hultborn, M. Illert. – Bethesda: American Physiological Society, 1981. – P. 509–595.
197. Barbeau, H. Posture-related changes in heteronymous recurrent inhibition from quadriceps to ankle muscles in humans / H. Barbeau, V. Marchand-Pauvert, S. Meunier, G. Nicolas, E. Pierrot-Deseilligny // Experimental Brain Research. – 2000. – V. 130. – 345–361.
198. Barbet, J.P. Quantification of the diameter of muscular fibres in the course of the development of the quadriceps / J.P. Barbet, G.S. Butler-Browne, S. Labbe et al. // Bull Assoc. Anat. (Nancy). – 1991. – V. 75. – P. 25–29.
199. Baret, M. Evidence for recurrent inhibition of reciprocal Ia inhibition from soleus to tibialis anterior / M. Baret, R. Katz, J.C. Lamy, A. Penicaud, I. Wargon //Experimental Brain Research. – 2003. – V. 152. – P. 133–136.
200. Barnes, C.D. Presynaptic inhibition of extensor monosynaptic reflex by Ia afferents from flexors / C.D. Barnes, O. Pompeiano // Brain res. – 1970. – V. 18. – P. 380–383.
201. Barnes, M.P. Neurone Syndrome and Spasticity Clinical Management and Neurophysiology / M.P. Barnes, G.R. Johnson. – Cambridge University Press, 2008. – 265 p.
202. Baudry, S. Age-related influence of vision and proprioception on Ia presynaptic inhibition in soleus muscle during upright stance / S. Baudry, J. Duchateau // J Physiol. – 2012. – V. 590(Pt 21). – P. 5541–5554.
203. Baudry, S. Heteronymous reflex responses in a hand muscle when maintaining constant finger force or position at different contraction intensities / S. Baudry, K. Jordan, R.M. Enoka // Clin. Neurophysiol. – 2009. – V. 120(1). – P. 210–217.
204. Baudry, S. Presynaptic Modulation of Ia Afferents in Young and Old Adults When Performing Force and Position Control / S. Baudry, A.H. Maerz, R.M. Enoka //J. Neurophysiol. – 2010. – V. 103. – P. 623–631.
205. Bayer, S.A. The Spinal Cord from Gestational Week 4 to the 4th Postnatal Month / S.A. Bayer, J. Altman. – CRC, Boca Raton, FL, 2002. – 256 p.
206. Beck, R.J. Changes in the Gait Patterns of Growing Children / R.J. Beck et al. // The Journal of bone and joint surgery. – 1981. – V. 63A, №9. – P. 1452–1457.
207. Beekhuizen, K. Acute Effects of Whole-Body Vibration on Soleus H-Reflex / K. Beekhuizen // Medicine & Science in Sports & Exercise. – 2004. – V. 36(5). – 351 p.
208. Berardelli, A. Evidence favouring presynaptic inhibition between antagonist muscle afferents in the human forearm / A. Berardelli, B.L. Day, C.D. Marsden, J.C. Rothwell // J. Physiol. Lond. – 1987. – V. 391. – P. 71–83.
209. Berger, W. Interlimb coordination of stance in children: divergent modulation of spinal reflex responses and cerebral evoked potentials in terms of age / W. Berger, G.A. Horstmann, V. Dietz // Neurosci.Lett. – 1990. – V. 116. – P. 118–122.
210. Berger, W. Normal and impaired development of children's gait / W. Berger, E. Altenmuller, V. Dietz // Hum. Neurobiol. – 1984. – V. 3. – P. 163–170.
211. Berger, W. Stance and gait perturbations in children: developmental aspects of compensatory mechanisms / W. Berger, J. Quintern, V. Dietz // Electroencephalogr .Clin. Neurophysiol. – 1985. – V. 61. – P. 385–395.
212. Bergmans, J. Short-latency effects of low threshold muscular afferent fibers on different motoneuronal pools of the lower limb in man / J. Bergmans, P.J. Delwaide, M. Gadea-Ciria // Exp. Neurol. – 1978. – V. 60. – P. 380–385.

213. Bertolasi, L. Inhibitory action of forearm flexor muscle afferents on corticospinal outputs to antagonist muscles in humans / L. Bertolasi, A. Priori, M. Tinazzi, V. Bertasi, J.C. Rothwell // J Physiol. – 1998. – V. 511. – P. 947–956.
214. Bhatia, B.D. Effect of prematurity and intrauterine growth restriction on H-reflex recovery cycle in neonates / B.D. Bhatia, A. Kumar, U. Prakash // Neurosci Lett. – 2011. – V. 488(2). – P. 107–111.
215. Bhatia, B.D. Electrophysiological studies in newborns with reference to gestation and anthropometry / Bhatia B.D., Prakash U., Singh M.N., et al. // Electromyogr. Clin. Neurophysiol. – 1991. – V. 31. – P. 55–59
216. Bhatia, B.D. Electrophysiological studies in preterm and growth retarded low birth weight babies / B.D. Bhatia, U. Prakash // Electromyogr. Clin. Neurophysiol. – 1993. –V. 33(8). – P. 507–509.
217. Bhatia, B.D. Motor nerve conduction velocity & Hoffman's reflex latency in newborns / B.D. Bhatia, U. Prakash, S.K. Gupta, M.N. Singh, K. Satya // Indian J. Med. Res. – 1993. – V. 98. – P. 227–231.
218. Blimkie, C.J.R. Age and sex associated variation in strength during childhood: anthropometric, morphologic, neurologic, biomechanical, endocrinologic, genetic, and physical activity correlates // Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine, ed. C.V. Gisolfi. – Benchmark Press, Indianopolis, IN, 1989. – P. 99–163.
219. Blum, A.S. The clinical neurophysiology primer / A.S. Blum, S.B. Rutkove. – Humana Press Inc., 2007. – 538 p.
220. Bongiovanni, L.G. Prolonged muscle vibration reducing motor output in maximal voluntary contractions in man / L.G. Bongiovanni, K.E. Hagbarth, L. Stjernberg // J. Physiol. – 1990. – V. 423. – P. 15–26.
221. Breniere, Y. Development of postural control of gravity forces in children during the first 5 years of walking / Y. Breniere, B. Bril // Exp. Brain Res. –1998. – V. 121. – P. 255–262.
222. Brink, E. Inhibitory interactions between interneurones in reflex pathways from group Ia afferetns in the cat / E. Brink, E. Jankowska, D. McCrea, B. Skoog // J. Physiol. – 1983. – V. 343. – P. 361.
223. Brody, B. Sequence of central nervous system myelination in human infancy: I. An autopsy study of myelination / B. Brody, H. Kinney, A. Kloman, F. Gilles // Journal of Neuropathology & Experimental Neurology. – 1987. – V. 46. – P. 283–301.
224. Bryant, P.R. Normal values for the soleus H-reflex in newborn infants 31-45 weeks post conceptional age / P.R. Bryant, G.D. Eng // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 1991. – V. 72(1). – P. 28–30.

225. Burke, D. Discharge pattern of single motor units in the tonic vibration reflex of human triceps surae / D. Burke, H. H. Schiller // J. Neurol. Neurosurg. and Psychiat. – 1976. – V. 39, № 8. – P. 729.
226. Bussel, B. Inhibition of human motoneurones, probably of Renshaw origin, elicited by an orthodromic motor discharge / B. Bussel, E. Pierrot-Deseilligny //Journal of Physiology (London). – 1977. – V. 269. – P. 319–339.
227. Butchart, P. The effect of age and voluntary contraction on presynaptic inhibition of soleus muscle Ia afferent terminals in man / P. Butchart, R. Farquhar, N.J. Part, R.C. Roberts // Exp. Physiol. – 1993. – V. 78(2). – P. 235–242.
228. Cai, F. Study of nerve conduction and late responses in normal Chinese infants, children, and adults / F. Cai, J. Zhang // J. Child Neurol. – 1997. – V. 12(1). – P. 13–18.
229. Campbell, M.J. Physiological changes in ageing muscles / M.J. Campbell, A.J. McComas, F. Petito // Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry. – 1973. – V.36. – P. 174–182.
230. Capaday, C. Differential effects of a flexor nerve input on the soleus H-reflex during standing and walking / C. Capaday, B.A. Lavoie, F. Cormeau //Canadian Journal of Physiology and Pharmacology. – 1995. – V. 73. – P. 436–449.
231. Cash, R.F. Late cortical disinhibition in human motor cortex: a triple-pulse transcranial magnetic stimulation study / R.F. Cash, U. Ziemann, K. Murray, G.W. Thickbroom // J. Neurophysiol. – 2010. – V. 103(1). – P. 511–518.
232. Cerra, D. Motor nerve conduction velocity in premature infants / D. Cerra, E. Johnson // Arch. Phys. Med. Rehabil. – 1962. – V. 43. – P. 60–164.
233. Chalmers, G.R. Recurrent inhibition in the soleus motor pool of elderly and young adults / G.R. Chalmers, K.M. Knutzen // Electromyogr. Clin. Neurophysiol. – 2004. – V. 44, № 7. – P. 413–421.
234. Chalmers, G.R. Soleus Hoffmann-reflex modulation during walking in healthy elderly and young adults / G.R. Chalmers, K.M. Knutzen // J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci. – 2000. – V. 55. – P. 570–579
235. Chen, L. Growth hormone, insulin-like growth factor I, and motoneuron size / L. Chen, P.K. Lund, S.B. Burgess, B.E. Rudisch, D.L. McIlwain // J Neurobiol. – 1997. – V. 32(2). – P. 202–212.
236. Cheney, P.D. Comparable patterns of muscle facilitation evoked by individual corticomotoneuronal (CM) cells and by single in-

tracortical microstimuli in primates: evidence for functional groups of CM cells / P.D. Cheney, E.E. Fetz // J Neurophysiol. – 1985. – V. 53. – P. 786–804.

237. Cheney, P.D. Corticomotoneuronal cells contribute to long-latency stretch reflexes in the rhesus monkey / P.D. Cheney, E.E. Fetz // J Physiol. – 1984. – V. 349. – P. 249–272.

238. Cheney, P.D. Patterns of facilitation and suppression of antagonist forelimb muscles from motor cortex sites in the awake monkey / P.D. Cheney, E.E. Fetz, S.S. Palmer // J Neurophysiol. – 1985. – V. 53. – P. 805–820.

239. Chu, J. Impaired presynaptic inhibition in the motor cortex in Parkinson disease / J. Chu, A. Wagle-Shukla, C. Gunraj, A.E. Lang, R. Chen // Neurology. – 2009. – V. 72(9). – P. 842–849.

240. Chugani, D.C. Postnatal maturation of human $GABA_A$ receptors measured with positron emission tomography / D.C. Chugani, O. Muzik, C. Juhasz // Ann. Neurol. – 2001. – V. 49. – P.618–626.

241. Cioni, G. Differences and variations in the patterns of early independent walking / G. Cioni, F. Duchini, B. Milianti, P.B. Paolicelli, E. Sicola, A. Boldrini, A. Ferrari // Early Hum. Dev. –1993 – V. 35. – P. 193–205.

242. Colling-Saltin, A.S. Some quantitative biochemical evaluations of developing skeletal muscles in the human fetus / A.S. Colling-Saltin // J. Neurol. Sci. – 1978. – V.39. – P. 187–198.

243. Cottrell, L. Histologic variations with age in apparently normal peripheral nerve trunks / L. Cottrell // Arch. Neurol. – 1940. – V. 43. – P. 1138–1150.

244. Cracco, J.B. Spinal evoked potentials in man: A maturational study / J.B. Cracco, R.Q.Cracco / J.B. Cracco // Stolove Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. – 1979. – V. 46. – P. 58–64.

245. Créange, A. Distribution of heteronymous Ia facilitation and recurrent inhibition in the human deltoid muscle / A. Créange, M. Faist, R. Katz, A. Pénicaud // Experimental Brain Research. – 1992. – V. 90. – P. 620–640.

246. Crone, C. Appearance of reciprocal facilitation of ankle extensors from ankle flexors in patients with stroke or spinal cord injury / C. Crone, L.L. Johnson, F. Biering-Sorensen, J.B. Nielsen // Brian. – 2003. – V. 126, № 2. – P. 495.

247. Crone, C. Central control of disynaptic reciprocal inhibition in humans / C. Crone, J. Nielsen // Acta Phisiol. Scand. – 1994. – V. 152(4). – P. 351.

248. Crone, C. Disynaptic reciprocal inhibition of ankle extensors in spastic patients / C. Crone, J. Nielsen, N. Petersen, M. Ballegaard, H. Hultborn // Brain. – 1994. – V. 117. – P. 1161–1168.

249. Crone, C. Methodological implications of the post activation depression of the soleus H-reflex in man / C. Crone, J. Nielsen // Exp. Brain Res. – 1989a. –V. 78. – P. 28–32.

250. Crone, C. Reciprocal Ia inhibition between ankle flexors and extensors in man / C. Crone, H. Hultborn, B. Jespersen, J. Nielsen // J. Physiol. Lond. – 1987. – V. 389. – P. 163–185.

251. Crone, C. Reciprocal inhibition in man / C. Crone // Danish Medical Bulletin. –1993. – V.40, № 5. – P. 571–581.

252. Crone, C. Spinal mechanisms in man contributing to reciprocal inhibition during voluntary dorsiflexion of the foot / C. Crone, J. Nielsen // J. Physiol. – 1989b. – V. 416. – P. 255–272.

253. Cuisinier, R. Reweighting of Sensory Inputs to Control Quiet Standingin Children from 7 to 11 and in Adults / R. Cuisinier, I. Olivier, M. Vaugoyeau, V. Nougier, C. Assaiante // PLoS ONE. – 2011. – V. 6(5) [Электронный ресурс] URL: http://www.e19697.doi:10.1371/journal.pone.0019697

254. Davies, C.T.M. Muscle function in children / C.T.M. Davies, M.J. White, K. Young // Eur. J. Appl. Physiol. – 1983. – V. 52. – P. 111–114.

255. Day, B.L. Reciprocal inhibition between the muscles of the human forearm / B.L. Day, C.D. Marsden, J.A. Obeso, J.C. Rothwell //J. Physiol. – 1984. – V. 349. – P. 519–534.

256. Dayanidhi, S. Decrease in muscle contraction time complements neural maturation in the development of dynamic manipulation / S. Dayanidhi, J.J. Kutch, F.J. Valero-Cuevas // J Neurosci. – 2013. – V. 33(38). – P. 150–155.

257. De Ste Croix, M.B.A. Advances in pediatric strength assessment: changing our perspective on strength development / M.B.A. De Ste Croix // Journal of Sports Science and Medicine. – 2007. – V. 6. – P. 292–304.

258. De Ste Croix, M.B.A. Longitudinal changes in isokinetic leg strength in 10-14 year olds / M.B.A. De Ste Croix, N. Armstrong, J.R Welsman, P. Sharpe // Annals of Human Biology. – 2002. – V. 29 (1). – P. 50–62.

259. Debernard, L. Analysis of thigh muscle stiffness from childhood to adulthood using magneticresonance elastography (MRE) tech-

nique / L. Debernard, L. Robert, F. Charleux, S.F. Bensamoun // Clinical Biomechanics. – 2011. [Электронный ресурс] URL: http: www.elsevier.com/locate/clinbiomech

260. Debernard, L. Characterization of muscle architecture in children and adults using magnetic resonance elastography and ultrasound techniques / L. Debernard, L. Robert, F. Charleux, S.F. Bensamoun // Journal of Biomechanics. – 2011. – V. 44. – P. 397–401.

261. Deighan, M.A. Measurement of maximal muscle cross-sectional area of knee and elbow extensors and flexors in children, teenagers and adults / M.A. Deighan, M.B.A. De Ste Croix, N. Armstrong // J. Sports Sci. – 2006. – V. 24. – P. 543–546.

262. Delwaide, P.J. Human monosynaptic reflexes and presynaptic inhibition. An interpretation of spastic hyperreflexia / P.J. Delwaide // New Development in Electromyography and Clinical Neurophysiology. – Basel: Karger, 1973. – V. 3. – P. 508–522.

263. Delwaide, P.J. Short-latency autogenic inhibition (Ib inhibition) in human spasticity / P.J. Delwaide, E. Oliver // Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry. – 1988. – V. 51. – P. 1546–1550.

264. Dereddy, N.R. H-reflex and motor nerve conduction studies in growth retarded newborn babies / N.R. Dereddy, S. Muthusami, B.D. Bhatia, U. Prakash // Neurosci. Lett. – 2008. –V. 27. – P. 188–192.

265. Deschuytere, J. Monosynaptic reflexes in the superficial forearm flexors in man and their clinical significance / J. Deschuytere, N. Rosselle, C. De Keyser // Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. – 1976. – V. 39. – P. 555–565.

266. Desloovere, K. Age related changes in EMG profiles and muscle length patterns during gait in healthy growing children / K. Desloovere, G. Molenaers, C. Huenaerts, B. Callewaert, P. Van De Walle, I. Franki, I. Jonkers, R. Baker // Congress book. Anniversary Meeting of the Gait and Clinical Movement Analysis Society. Oregon, 6-9 April. – 2005. – P. 52–53.

267. Desloovere, K. Lower limb muscle activity patterns and contraction modalities in gait for healthy growing children and adults / K. Desloovere, G. Molenaers, C. Huenaerts, B. Callewaert, P. Van De Walle, E. Mestdach, I. Jonkers, R. Baker // Gait & posture. – 2004. – V. 20. – P. 65.

268. Desmedt, J.E. Mechanism of the vibration paradox: excitatory and inhibitory effects of tendon vibration on single soleus muscle motor units in man / J.E. Desmedt, E. Godaux // J. Physiol. – 1978. – V. 285. – P. 197–207.

269. Desmedt, J.E. The tonic vibration reflex and the vibration paradox in limb and jaw muscles in man / J.E. Desmedt, E. Godaux // Spinal and Supraspinal Mechanisms of Voluntary Motor Control and Locomotion. – 1980. – Basel, Karger. – P. 215–247.

270. Dietz, V. Afferent control of human stance and gait: evidence for blocking of group I afferents during gait / V. Dietz, J. Quintern, W. Berger // Exp. Brain Res. – 1985. – V. 61. – P. 153–163.

271. Dityatev, A.A correlative physiological and morphological analysis of monosynaptically connected propriospinal axon-motoneuron pairs in the lumbar spinal cord of frogs / A.A. Dityatev, A. Birinyi, Z. Puscar, M. Antal, H.P. Clamann // Neuroscience. – 2001. – V. 106 (2). – P. 405–417.

272. Dragert, K. Differential modulation of reciprocal inhibition in ankle muscles during rhythmic arm cycling / K. Dragert, E.P. Zehr // Neurosci Lett. – 2013. – V. 534. – P. 269–73.

273. Duron, B. Reflexesd' Hoffmann chez le nouveau-ne normal. Evolution postnatale des vitesses de conduction des fibre a motriceset des fibres sensitives Ia du nerfcubital / B. Duron, D. Marlot, O. De Marles // Revue d'Electroencephalographie et de Neurophysiologie Clinique. – 1977. – V. 7. – P. 509–521.

274. Duysens, J. Inhibition of flexor burst generation by loading ankle extensor muscles in walking cats / J. Duysens, K.G. Pearson // Brain Res. 1980. – V. 187, № 2. – P. 321–332.

275. Earles, D. Regulation of motor output between young and elderly subjects / D. Earles, V. Vardaxis, D. Koceja // Clinical Neurophysiology. – 2001. – V. 112. – P. 1273–1279.

276. Earles, D.R. Pre– and post-synaptic control of motoneuron excitability in athletes / D.R. Earles, J.T. Dierking, C.T. Robertson, D.M. Korceja // Med. Sci. Sports Exerc. – 2002. – V. 34 (11). – P. 1766–1772.

277. Eccles, J.C. Central inhibitory action attributable to presynaptic depolarization produced by muscle afferent volleys / J.C. Eccles, R.M. Eccles, F. Magni // J. Physiol. – 1961. – V. 159. – P. 147.

278. Eccles, J.C. Cholinergic and inhibitory synapses in a pathway from motor-axon collaterals to motoneurones / J.C. Eccles, P. Fatt, K. Koketsu // Journal of Physiology (London). – 1954. – V. 126. – P. 524–562.

279. Eccles, J.C. Distribution of recurrent inhibition among motoneurones / J.C. Eccles, R.M. Eccles, A. Iggo, M. Ito // Journal of Physiology (London). – 1961a. – V. 159. – P. 479–499.

280. Eccles, J.C. Electrophysiological investigations of Renshaw cells / J.C. Eccles, R. M. Eccles, A. Iggo, M. Ito // Journal of Physiology (London). – 1961b. – V. 159. – P. 461–478.
281. Eccles, J.C. Presynaptic inhibition in the spinal cord // «Physiology of Spinal Neurons» (Eccles J. and Schade J. P., eds). – Amsterdam. Elsevier, 1964. – P. 65–89.
282. Eccles, J.C. The central pathway for the direct inhibitory action of impulses in the largest afferent nerve bers to muscle / J.C. Eccles, P. Fatt, S. Landgren // Journal of Neurophysiology. – 1956. – V. 19. – P. 75–98
283. Eccles, J.C. The Physiology of the Synapses. – Heidelberg, Springer Verlag, 1964.
284. Eccles, J.C. Pharmacological studies on presynaptic inhibition / J.C. Eccles, R. P. Schmidt, W.D. Willis // J. Physiol. – 1963. – P. 500–530.
285. Eklund, G. General features of vibration-induced effects on balance // J. Med. Sci. –1972. – V.77. – P. 112-124.
286. Elder, G.C. Histochemical and contractile property changes during human muscle development / G.C. Elder, B.A. Kakulas // Muscle Nerve. – 1993. – V. 16. – P. 1246–1253.
287. Ellaway, P.H. A comparison of the recurrent inhibition of α- and γ-motoneurones in the cat / P.H. Ellaway, P.R. Murphy // Journal of Physiology (London). – 1980. – V. 115. – P. 43–58.
288. Ellaway, P.H. Recurrent inhibition of fusimotor neurons exhibiting background discharges in the decerebrate and the spinal cat / P.H. Ellaway // Journal of Physiology (London). – 1971. – V. 216. – P. 419–439.
289. El-Tohamy, A. Spinal inhibition in man: depression of the soleus H-reflex by stimulation of the nerve to the antagonist muscle / A. El-Tohamy, E.M. Sedgwick // J. Physiol. – 1983. – V.337. – P. 497–508.
290. Enjin, A. Neural control of movement. Motor neuron subtypes, proprioception and recurrent inhibition. – Acta Universitatis Upsaliensis, 2011, – p. 61.
291. Enoka, R.M. Neuromechanics of human movement (4th ed.) / R.M. Enoka. – Champaign, Illinois: Human Kinetics, 2008. – 560 p.
292. Enriquez-Denton, M. Presynaptic control of transmission along the pathway mediating disynaptic reciprocal inhibition in the cat / M. Enriquez-Denton, J. Nielsen, M. Perrault, H. Morita, N. Petersen, H. Hultborn // J. Physiol. (Lond.). – 2000. – V. 526. – P. 623–637.

293. Eyre, J.A. Constancy of central conduction delays during development in man: investigations of motor and somatosensory pathways / J.A. Eyre, S. Miller, V. Ramesh // J. Physiol. – 1991. – v. 434. – P. 441–452.
294. Faist, M. In humans Ib facilitation depends on locomotion while suppression of Ib inhibition requires loading / M. Faist, C. Hoefer, M. Hodapp, V. Dietz, W. Berger, J. Duysens // BrainRes. – 2006. – V. 1076. – P. 87–92.
295. Faist, M. Modulation of recurrent inhibition in soleus and tibialis anterior muscle during human gait / M. Faist, C. Blahak, W. Berger // Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. – 1996. – V. 99 (4). – P. 367–367.
296. Farkas-Bargeton, E. Histochemical, quantitative and ultrastructural maturation of human fetal muscle / E. Farkas-Bargeton, M.F. Diebler, M.L. Arsenio-Nunes et al. // J. Neurol. Sci. – 1977. – V.31. – P. 245–259.
297. Fenichel, G.M. A histochemical study of developing human skeletal muscle / G.M. Fenichel // Neurology. – 1996. – V. 16. – P. 741–745.
298. Fietzek, U.M. Development of the corticospinal system and hand motor function: Centralconduction times and motor performance tests / U.M. Fietzek, F. Heinen, S. Berweck, S. Maute, A. Hufschmidt, J. Schulte-Moentig et al. // Developmental Medicine & Child Neurology. – 2000. – V. 42. – P. 220–227.
299. Filgueiares, M. Hoffman reflex (H-reflex) obtained in subjects of both sexes, ranging from 20 to 80 years old / M. Filgueiares // Arq. Neuro-Psiquiatr. – 1988. – V. 56, № 4 – P. 860–861.
300. Finan, D.S. Jaw stretch reflexes in children / D.S. Finan, A. Smith // Exp. Brain Res. – 2005. – V. 164. – P. 58–66.
301. Forssberg, H. A developmental model of human locomotion In: Wenner-Gren International Symposium Series. Neurobiology of Vertebrate Locomotion / edited by S. Grillner, P. S. G. Stein, D. G. Stuart, H. Forssberg, and R. M. Herman. – London: Macmillan, 1986. – P. 485–501.
302. Forssberg, H. Infant locomotion: a preliminary movement and electromyographic study. In: Berg K., Eriksson B.O. (eds) Children and exercise. IX International Series on Sport Science / H. Forssberg, H. Wallberg. – University Park Press, Baltimore, 1980. – P. 32–40.

303. Forssberg, H. Neural control of human motor development / H. Forssberg // Current Opinion in Neurobiology. –1999. – V. 9. – P. 676–682.
304. Forssberg, H. Ontogenetic development of postural control in man: adaptation to altered support and visual conditions during stance / H. Forssberg, L.M. Nashner // Neuroscience. –1982. – V.2. – P. 545–552.
305. Forssberg, H. Ontogeny of human locomotor control. I. Infant stepping, supported locomotion and transition to independent locomotion / H. Forssberg // Exp. Brain Res. – 1985. – V. 57. – P. 480–493.
306. Fournier, E. Evidens for interneuronally mediated la excitatory effects to human quadriceps motoneurones / E. Fournier, S. Meunier, E. Pierrot-Deseilligny, M. Shindo // J.Physiol. – 1986. – V. 377. – P.143–169.
307. Frank, K.A. Presynaptic and postsynaptic inhibition of monosynaptic reflexes / K.A. Frank, M. Fuortes // Federat Proc. – 1957. – V. 16. – P. 39.
308. Fu, T.-C. Reciprocal inhibition during the tonic stretch reflex in the decerebrate cat / T.-C. Fu, H. Hultborn, R. Larsson, A. Lundberg // J. Physiol. – 1978. – V. 284. – P. 345–369.
309. Futagi, Y. Facilitation and recovery of the H-reflex in children / Y. Futagi, J. Abe, K. Otani, H. Yabuuchi // No To Hattatsu. – 1991. – V. 23(6). – P. 577–582.
310. Gamble, H.J. An electron-microscope study of human foetal peripheral nerves / H.J. Gamble, A.S. Breathnach // J. Anat. – 1965. – V. 99. – P. 573–584.
311. Gamstorp, I. Normal conduction velocity in ulnar, median and peroneal nerves in infancy, childhood and adolescence / I. Gamstorp // Acta Paediatrica. – 1963. – V. 149. – P. 68–76.
312. Gamstorp, I. Peripheral sensory conduction in ulnar and median nerves of normal infants, children and adolescents / I. Gamstorp, S.A. Shelburne // Acta Paediatrica Scandinavica. – 1965. – V. 54. – P. 309–314.
313. Garciaa, A. Peripheral motor and sensory nerve conduction studies in normal infants and children / A. Garcia, J. Calleja, F.M. Antolin, J. Berciano // Clinical Neurophysiology. – 2000. – V. 111. – P. 513–520.
314. Gassel, M.M. A study of femoral nerve conduction time / M.M. Gassel // Archives of Neurology. – 1963. – V. 9. – P 607–614.

315. Geertsen, S.S. Increased central facilitation of antagonist reciprocal inhibition at the onset of dorsiflexion following explosive strength training / S.S. Geertsen, J. Lundbye-Jensen, J.B. Nielsen // J Appl. Physiol. – 2008. – V. 105. – P. 915–922.
316. Gilles, F.H. Myelinated tracts: growth patterns. In: Gilles F.H., Leviton A., Dooling E.C., eds. The developing human brain: growth and epidemiologic neuropathology / F.H. Gilles. – Boston: John Wright, 1983. – P. 117–181.
317. Gossard, J.P. Transmission in a locomotor related group Ib pathway from hindlimb extensor muscles in the cat / J.P. Gossard, R.M. Brownstone, I. Barajon, H. Hultborn // Exp Brain Res. – 1994. – V. 98. – P. 213–228.
318. Goulart, F. Reciprocal changes of excitability between tibialis anterior and soleus during the sat-to-stand movement / F. Goulart, J. Valls-Sole // Exp Brain Res. – 2001. – V. 139, № 4. – P. 391.
319. Graaf-Peters de, V.B. Ontogeny of the human central nervous system: What is happening when? / V.B. Graaf-Peters de, M. Hadders-Algra // Early Human Development. – 2006. – V. 82. – P. 257–266.
320. Granata, K.P. Co-contraction recruitment and spinal load during isometric trunk flexion and extension / K.P. Granata, P.E. Lee, T.C. Franklin // Clin. Biomech. – 2005. – V. 20. – P. 1029–1037.
321. Granit, R. Reflex self-regulation of muscle contraction and autogenetic inhibition / R. Granit // J. Neurophysiology. – 1950. – V. 13. – P. 351–372.
322. Grillner, S. Vestibulospinal effects on motoneurones and interneurones inthe lumbosacral cord / S. Grillner, T. Hongo // Prog. Brain Res. – 1972. – V. 37. – P. 243–262.
323. Grosprêtre, S. H reflex and spinal excitability: methodological considerations / S. Grosprêtre, A. Martin // J Neurophysiol. – 2012. – V. 107(6). – P. 1649–1654.
324. Grosset, J. Changes in stretch reflexes and muscle stiffness with age in prepubescent children / Jean-Francois Grosset, Isabelle Mora, Daniel Lambertz, Chantal Pérot // J Appl. Physiol. – 2007. – V. 102. – P. 2352–2360.
325. Grosset, J.F. Voluntary activation of the triceps surae in prepubertal children / J.F. Grosset, I. Mora, D. Lambertz, C. P rot // J. Electromyogr. Kinesiol. – 2008. – V. 18. – P. 455–465.
326. Gutrecht, J.A. Quantitative teased fiber and histologic studies of human sural nerve during post-natal development / J.A. Gutrecht, P.J. Dyck // J. Comparative Neurology. – 1970. – V. 138. – P. 117–130.

327. Guzmán-López, J. The effects of transcranial magnetic stimulation on vibratory-induced presynaptic inhibition of the soleus H reflex / J. Guzmán-López, J. Costa, A. Selvi, G. Barraza, J. Casanova-Molla, J. Valls-Solé // Exp Brain Res. – 2012. – Aug. 220(3-4). – P. 223-230.

328. Haase, J. Direkte und indirekte Wirkungen supraspinaler Reizungen auf Renshaw / J. Haase, B. Vogel // Pfluger's Arch. – 1971. – V.346. – S. 325.

329. Haase, J. Problems of postsynaptic autogenous and recurrent inhibition in the mammalian spinal cord / J. Haase, S. Cleveland, H.G. Ross // Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol. – 1975. – V.73. – P. 74–129.

330. Hadders-Algra, M. Development of Postural Control During the First 18 Months of Life / M. Hadders-Algra // Neural Plasticity. – 2005. – V. 12, № 2-3. – 2005. – P. 99-108.

331. Hadders-Algra, M. Ontogeny of postural adjustments during sitting in infancy: variation, selection and modulation / M. Hadders-Algra, E. Brogren, H. Forssberg // J. Physiol. – 1996. – V. 493(1). – P. 273–288.

332. Hagbarth, K. Motor effects of vibratory stimuli. In: Muscular Afferents and Motor Control. Proceedings of First Symposium. R. Granit, ed. / K. Hagbarth, G. Eklung. – Stockholm: Almqvist and Wiksell. – 1985. – P. 177–186.

333. Hakamada, S. Development of the monosynaptic reflex pathway in the human spinal cord / S. Hakamada, F. Hayakawa, K. Kuno, R. Tanaka // Brain Res. – 1988. – V. 470(2). – P. 239–246.

334. Harrison, P.J. Sources of input to interneurones mediating group I non-reciprocal inhibition of motoneurones in the cat / P.J. Harrison, E. Jankowska // J. Physiol. – 1985. – V.361. – P. 379–401.

335. Hasan, Z. Animal solutions to problems of movement control: the role of proprioceptors / Z. Hasan, D.G. Stuart // Annu. Rev. Neurosci. – 1988. – V. 11. – P. 199–223.

336. Hayward, L.F. Tendon vibration-induced inhibition of human and cat triceps surae group I reflexes: evidence of selective Ib afferent fiber activation / L.F. Hayward, R.P. Nielsen, C.J. Heckman, R.S. Hutton // Exp. Neurol. – 1986. – V. 94. – P. 333–347.

337. Herzog, W. Commentaries on Viewpoint: Can muscle size fully account for strength differences between children and adults? / W. Herzog et al. // J Appl Physiol. – 2011. – V. 110. – P. 1750–1753.

338. Hodapp, M. Changes in soleus H-reflex modulation after treadmill training in children with cerebral palsy / M. Hodapp, J. Vry, V. Mall, M. Faist // Brain. – 2009 – V. 132, № 1. – P. 37–44.

339. Hodapp, M. Modulation of soleus H-reflexes during gait in healthy children / M. Hodapp, C. Klisch, W. Berger, V. Mall, M. Faist // Exp Brain Res. – 2007. – V. 178. – P. 252–260.

340. Hodapp, M. Reciprocal inhibition in children with cerebral palsy compared to healthy controls / M. Hodapp, J. Rosset, V. Mall, M. Faist // Child neurology. – 2007. [Электронныйресурс]. URL: http://registration.akm.ch/einsicht.php?

341. Hodapp, M. Tendon jerk reflexes during gait in healthy children: age-dependent development / M. Hodapp, C. Klisch, V. Mall, W. Berger, M. Faist // Child neurology. – 2007. [Электронныйресурс]. URL: http://registration.akm.ch/einsicht.php?

342. Hodes, J.R. H-reflexes in normal human infants: Depression of these electrically induced reflexes (EIRs) in sleep / J.R. Hodes, I. Gribetz // Proc. Soc. Exp. Biol. Med. – 1962. – V. 110. – P. 557–580.

343. Hoffmann, P. Uber die Bezienhungen der Schnenreflexe zur willkurichen Bewegung und zum Tonus / P. Hoffmann // Zietschrift fur Biologie. – 1918. – V. 68. – P. 351–370.

344. Hoffmann, P. Untersuchungen uber die Eigenreflexe (Sehnenreflexe) menschlicher Muskeln / P. Hoffmann. – Berlin: Springer, 1922. – 106 S.

345. H gler, W. Sex-specific developmental changes in muscle size and bone geometry at the femoral shaft / W. H gler, C.J.R. Blimkie , C.T. Cowell , D. Inglis e, F. Rauch, A.F. Kemp, P. Wiebe, C.S. Duncan, N. Farpour-Lambert, H.J. Woodhead // Bone. – 2008. – V. 42. – P. 982–989.

346. Holmes, G.L. Clinical neurophysiology of infancy, childhood and adolescence / Gregory L. Holmes, Solomon L. Mosh, H. Royden Jones, Jr. – Philadelphia, PA, 2006. – 858 p.

347. Hongo, T. The rubrospinal tract. II. Facilitation of interneuronal transmission in reflex paths to motoneurones / T. Hongo, E. Jankowska, A. Lundberg // Exp. Brain Res. – 1969. – V. 7. – P. 365–391.

348. Hortob gyi, T. Age reduces cortical reciprocal inhibition in humans / T. Hortob gyi, M. Fernandez del Olmo, J.C. Rothwell // Exp Brain Res. – 2006. – V. 171. – P. 322–329.

349. Houk, J. Feedback control of skeletal muscles / J. Houk, E. Henneman // Brain res. – 1967. – V. 5, №4. – P.433–451.

350. Huang, C.R. Effects of age, gender, height, and weight on late responses and nerve conduction study parameters / C.R. Huang, W.N. Chang, H.W. Chang, N.W. Tsai, C.H. Lu // Acta Neurol Taiwan. – 2009. – V. 18(4). – P. 242–249.

351. Hughes, D.I. HCN4 subunit expression in fast-spiking interneurons of the rat spinal cord and hippocampus / D.I. Hughes, K.A. Boyle, C.M. Kinnon, C. Bilsland, J.A. Quayle, R.J. Callister // Neuroscience. – 2013. – V. 237. – P. 7–18.
352. Hultborn, H. Assessing changes in presynaptic inhibition of Ia fibres: a study in man and the cat / H. Hultborn, S. Meunier, C. Morin, E. Pierrot-Deseilligny // J Physiol (Lond). – 1987b. – V. 389. – P. 729–756.
353. Hultborn, H. Changes in neuronal properties and spinal reflexes during development of spasticity following spinal cord lesions and stroke: studies in animal models and patients / H. Hultborn // J. Rehabil. Med. – 2003. – V.41. – P. 46–55.
354. Hultborn, H. Changes in presynaptic inhibition of Ia fibres at the onset of voluntary contraction in man / H. Hultborn, S. Meunier, E. Pierrot-Deseilligny, M. Shindo // J. Physiol.(Lond.). – 1987a. – V.389. – P. 757–772.
355. Hultborn, H. Changes in recurrent inhibition during voluntary soleus contractions in man studied by an H-reflex technique / H. Hultborn, E. Pierrot-Deseilligny // Journal of Physiology (London). – 1979a. – V. 297. – P. 229–251.
356. Hultborn, H. Input-output relations in the pathway of recurrent inhibition to motoneurones in the cat / H. Hultborn, E. Pierrot-Deseilligny // Journal of Physiology (London). – 1979b. – V. 297. – P. 267–287.
357. Hultborn, H. Neuronal pathway of the recurrent facilitation of motoneurones / H. Hultborn, E. Jankowska, S. Lindstrom, W. Roberts //Journal of Physiology (London). – 1971c. – V.218. – P. 495–614.
358. Hultborn, H. On the control of transmission in the reciprocal Ia inhibitory pathway to motoneurones // Механизмы объединения нейронов в нервном центре / H. Hultborn. – Л.: Наука, 1974. – С. 51.
359. Hultborn, H. On the function of recurrent inhibition in the spinal cord / H. Hultborn, S. Lindstr□m, H. Wigstr□m // Experimental Brain Research. – 1979a. – V. 37. – P. 399–403.
360. Hultborn, H. Recurrent inhibition and after-hyperpolarization following motoneuronal discharge in the cat / H. Hultborn, E. Pierrot-Deseilligny, H. Wigstr□m // Journal of Physiology (London). – 1979b. – V.297. – P. 253–266.
361. Hultborn, H. Recurrent inhibition from motor axon collaterals of transmission in the Ia inhibitory pathway to motoneurones / H.

Hultborn, E. Jankowska, S. Lindstrom // Journal of Physiology (London). – 1971a. – V. 215. – P. 591–612.
362. Hultborn, H. Relative contribution from different nerves to recurrent depression of Ia IPSPs in motoneurones / H. Hultborn, E. Jankowska, S. Lindstrom // Journal of Physiology (London). – 1971b. – V. 215. – P. 637–664.
363. Hunt, C.C. Stretch receptor discharges during muscle contraction / C.C. Hunt, S.W. Kuffler // J. Physiol. – 1951. – V. 113. – P. 298.
364. Hyllienmark, L. Normal values of nerve conduction in children and adolescents / L. Hyllienmark, J. Ludvigsson, T. Brismar // Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. – 1995. – V. 97(5). – P. 208–214
365. Iles, J.F. Changes in transmission in the pathway of heteronymous spinal recurrent inhibition from soleus to quadriceps motor neurons during movement in man / J.F. Iles, J. Pardoe // Brain. – 1999. – V. 122. – P. 1757–1764.
366. Iles, J.F. Cortical modulation of transmission in spinal reflex pathways of man / J.F. Iles, J.V. Pisini // J. Physiol. – 1992. – V. 455. – P. 425.
367. Iles, J.F. Corticospinal and cutaneous control of presynaptic inhibition in the human lower limb / J.F. Iles // J. Physiol. – 1994. – V. 476. – P. 32.
368. Iles, J.F. Human standing and walking: comparison of the effects of stimulation of the vestibular system / J.F. Iles, R. Baderin, R. Tanner, A. Simon // Exp Brain Res. – 2007. – V. 178. – P. 151–166.
369. Iles, J.F. Inhibition of monosynaptic reflexes in the human lower limb / J.F. Iles, R.C. Roberts // J. Physiol. – 1987. – V. 385. – P. 69–87.
370. Iles, J.F. Reflex actions of knee joint afferents during contraction of the human quadriceps / J. F. Iles, M. Stokes, A. Young // Clin. Physiol. – 1990. – V. 10. – P. 489–500.
371. Iles, J.F. Seeking functions for spinal recurrent inhibition // J. Physiol. – 2008. – V. 586(24). – P. 5843.
372. Iles, J.F. Task-related changes of transmission in the pathway of heteronymous spinal recurrent inhibition from soleus to quadriceps motor neurones in man / J.F. Iles, A. Ali, J. Pardoe // Brain. – 2000. – V. 123. – P. 2264–2272.
373. Illert, M. Reflex pathways from large muscle spindle afferents and recurrent axon collaterals to motoneurones of wrist and digit mus-

cles: a comparison in cats, monkeys and humans / M. Illert, H. K mmel // Experimental Brain Research. – 1999. – V. 128. – P. 13–19.

374. Jankowska, E. Functional subdivision of feline spinal interneurons in reflex pathways from group Ib and II muscle afferents; an update / E. Jankowska, S.A Edgley // Eur J Neurosci. – 2010. – V. 32(6). – P. 881–893.

375. Jankowska, E. Interneuronal relay in spinal pathways from proprioceptors / E. Jankowska // Prog. Neurobiol. – 1992. – V. 38. – V. 335–378.

376. Jankowska, E. Morphological identification of Renshaw cells / E. Jankowska, S. Lindstr m // Acta Physiologica Scandinavica. – 1971. – V. 81. – P. 428–430.

377. Jankowska, E. Pattern of «non-reciprocal» inhibition of motoneurones by impulses in group Ia muscle spindle afferents in the cat / E. Jankowska, D. McCrea, R. Mackel // J Physiol. – 1981. – V. 316. – P. 393–409.

378. Jankowska, E. Relative contribution of Ia inhibitory interneurones to inhibition of feline contralateral motoneurones evoked via commissural interneurons / E. Jankowska, P. Krutki, K. Matsuyama // J. Physiol. – 2005.– V. 568(2). – P. 617–628.

379. Jansson, E. Age-related fiber type changes in human skeletal muscle. In: Maughan R.J., Shirreffs S.M., editors. Biochemistry of exercise IX / E. Jansson. – Champaign (IL): Human Kinetics, 1996. – P. 297–307.

380. Jessop, T. Short-term plasticity of human spinal inhibitory circuits after isometric and isotonic ankle training / T. Jessop, A. De Paola, L. Casaletto, C. Englard, M. Knikou // Eur J Appl Physiol. – 2013. – Feb. 113(2). – P. 273–284.

381. Kallio, J. Effects of ageing on motor unit activation patterns and reflex sensitivity in dynamic movements / J. Kallio, J. Avela, T. Moritani, M. Kanervo, H. Sel nne, P. Komi, V. Linnamo // J. Electromyogr. Kinesiol. – 2010. – V. 20(4). – 590–598.

382. Katz, R. Distribution of recurrent inhibition in the human upper limb / R. Katz, R. Mazzocchio, A. P nicaud, A. Rossi // Acta Physiologica Scandinavica. – 1993. – V. 149. – P. 189–198.

383. Katz, R. Reciprocal Ia inhibition between elbow flexors and extensors in the human / R. Katz, A. P nicaud, A. Rossi // Journal of Physiology (London). – 1991. – V.437. – P. 269–286.

384. Katz, R. Recurrent inhibition in humans / R. Katz, E. Pierrot-Deseilligny, M. Baret, R., J.C. Lamy, A. Pénicaud· I. Wargon// Progress in Neurobiology. – 1999. – V. 57 (3). – P. 325–355.

385. Katz, R. Recurrent inhibition in humans / R. Katz, E. Pierrot-Deseilligny // Progress in Neurobiology. – 1998. – V.57. – P. 325–355.

386. Katz, R. Recurrent inhibition of alpha-motoneurons in patients with upper motorneuron lesions / R. Katz, E. Pierrot-Deseilligny // Brain. – 1982. – V. 105. – P. 103–24.

387. Khosrawi, S. Evaluation of the relation between triceps surae H-reflex, M-response latencies and thigh length in normal population / S. Khosrawi, S. Fallah // J Res Med Sci. – 2013. – V. 18(3). – P. 188–192.

388. Kido, A. Spinal excitation and inhibition decrease as humans age / A. Kido, N. Tanaka, R.B. Stein // Canadian Journal of Physiology and Pharmacology. – 2004. – V. 82, № 4. – P. 238–248.

389. Kilb, W. Development of the GABAergic System from Birth to Adolescence // Neuroscientist. – September 27. – 2011. [Электронный ресурс] URL:http://nro.sagepub.com/content/early/2011/09/23/1073858411422114.abstract

390. Kisilevsky, B.S. Human fetal behavior: 100 years of study / B.S. Kisilevsky, J.A. Low // Developmental Rev. – 1998. – V. 18. – P. 1–29.

391. Kistemaker, D.A. Control of position and movement is simplified by combined muscle spindle and Golgi tendon organ feedback / D.A. Kistemaker, A.J. Knoek Van Soest, J.D. Wong, I. Kurtzer, P.L. Gribble // J Neurophysiol. – 2013. – V. 109(4). – P. 1126–1139.

392. Kitano, K. Effects of a complex balance task on soleus H-reflex and presynaptic inhibition in humans / K. Kitano, M. Tsuruike, C.T. Robertson, D.M. Koceja // Electromyogr. Clin. Neurophysiol. – 2009. – V. 49(5). – P. 235–243.

393. Knikou, M. Effects of changes in hip position on actions spinal inhibitory interneurons in humans / M. Knikou // Int. J. Neurosci. – 2006. – V. 116(8). – P. 945–961.

394. Knikou, M. Function of group IB inhibition during assisted stepping in human spinal cord injury / M. Knikou // J Clin Neurophysiol. – 2012. – V. 29(3). – P. 271–277.

395. Knikou, M. Plasticity of Corticospinal Neural Control after Locomotor Training in Human Spinal Cord Injury / M. Knikou // Neural Plasticity. – 2012. – V. 2012. – doi:10.1155/2012/254948.

396. Knikou, M. Reduced reciprocal inhibition during assisted stepping in human spinal cord injury / M. Knikou, C.K. Mummidisetty // Exp Neurol. – 2011. – V. 231(1). – P. 104–112.
397. Knikou, M. The H-reflex as a probe: Pathways and pitfalls / M. Knikou // Journal of Neuroscience Methods. – 2008. – V. 171. – P. 1–12.
398. Koceja, D.M. Comparison of heteronymous monosynaptic Ia facilitation in young and elderly subjects in supine and standing positions / D.M. Koceja, R.G. Minark // Int J. Neurosci. – 2000. – Jul-Aug, 103. – P. 1–17.
399. Koceja, D.M. Neuromuscular characteristics of endurance– and power-trained athletes / D.M. Koceja, E. Davison, C.T. Robertson // Res Q Exerc Sport. – 2004. – V. 75(1). – P. 23–30.
400. Koceja, D.M. Postural modulation of soleus H-reflex in young and old subject / D. M. Koceja, C. A. Markus, M. H. Trimble // Elecroenceph. Clin. Neurophysiol. – 1995. – V. 97. – P. 387–393.
401. Koceja, D.M. Segmental reflex organization in endurance-trained athletes and untrained subjects / D.M. Koceja, G. Kamen // Med Sci Sports Exerc. – 1992. – V. 24(2). – P. 235–241.
402. Kornienko, V.N. Diagnostic Neuroradiology / V.N. Kornienko, I.N. Pronin. – Berlin Heidelberg: Springer-Verlag. – 2009. – 1300 p.
403. Kubo, K. A Cross-Sectional Study of the Plantar Flexor Muscle and Tendon during Growth / K. Kubo, T. Teshima, N. Hirose, N. Tsunoda // Int J Sports Med. – 2014. – V. 27. – P. 337–343.
404. Kubota, S. Inter-individual variation in reciprocal Ia inhibition is dependent on the descending volleys delivered from corticospinal neurons to Ia interneurons / S. Kubota, K. Uehara, T. Morishita, M. Hirano, K. Funase // J Electromyogr Kinesiol. – 2014. – V. 24(1). – P. 46–51.
405. Kudina, L.P. Reflex effects of muscle afferents on antagonist studied on single firing motor units in man / L.P. Kudina // Electroencephalogr Clin Neurophysiol. – 1980. – V. 50(3-4). – P. 214–21.
406. Kumar, S. Spinal motor neuron excitability in newborns following fetal distress: sub-clinical depression revealed by soleus H-reflex / S. Kumar, N.R. Dereddy, B.D. Bhatia, U. Prakash // Clin.Neurophysiol. – 2005. – V. 116(10). – P. 2342–2347.
407. Lackner, J.R. Changes in apparent body orientation and sensory localization induced by vibration of postural muscles: vibratoiymyesthetic illusions / J.R. Lackner, M.S. Levin // Aviat. Space Env. Med. – 1979. –V. 50(4). – P. 346–354.

408. Lafleur, J. Depolarization of Ib afferent axons in the cat spinal cord during homonymous muscle contraction / J. Lafleur, D. Zytnicki, G. Horcholle-Bossavit, L. Jami // J. Physiol.(Lond.). – 1992. – V. 445. – P. 345–354.
409. Lambertz, D. Evaluation of musculotendinous stiffness in prepubertal children and adults, taking into account muscle activity / D. Lambertz, I. Mora, J.F. Grosset, C. Perot //Journal of Applied physiology. – 2003. – V. 95, № 1. – P. 64–72.
410. Lamy, J.C. Modulation of recurrent inhibition from knee extensors to ankle motoneurones during human walking / J.C. Lamy, C. Iglesias, A. Lackmy, J. Nielsen, R. Katz, V. Marchand-Pauvert // J. Physiol. – 2008. – V. 586.24. – P. 5931–5946.
411. Lamy, J.C. Paired associative stimulation induces change in presynaptic inhibition of Ia terminals in wrist flexors in humans / J.C. Lamy, H. Russmann, E.A. Shamim, S. Meunier, M. Hallett // J. Neurophysiol. – 2010. – V. 104(2). – P. 755–764.Lamy, J.C. Post-activation depression in various group I spinal pathways in humans / J.C. Lamy, I. Wargon, M. Baret et al. // Experimental Brain Research. – 2005. – V. 166. – P. 248–262.
412. Lamy, J.C. Post-activation depression in various group I spinal pathways in humans / J.C. Lamy, I. Wargon, M. Baret et al. // Experimental Brain Research. – 2005. – V. 166. – P. 248-262.
413. Lapole, T. Acute effects of Achilles tendon vibration on soleus and tibialis anterior spinal and cortical excitability / T. Lapole, F. Deroussen, C. Pérot, M. Petitjean // Appl Physiol Nutr Metab. – 2012. – V. 37(4). – P. 657-663.
414. Laporte, Y. Nature and significance of the reflex connections established by large afferent fibers of muscular origin / Y. Laporte, D.P.C. Lloyd //Am. J. Physiol. – 1952. – V. 169. – P. 609-621.
415. Lehmann, J. Age-related changes in peripheral nerves / J. Lehmann // Zentralbl Allg Pathol. – 1986. – V. 131(3). – P. 219–227.
416. Leonard, C.T. Deficits in reciprocal inhibition of children with cerebral palsy as revealed by H-reflex testing / C.T. Leonard, T. Moritani, H. Hirschfeld, H. Forssberg // Dev. Med. Child Neurol. – 1990. – V. 32(11). – P. 974–984.
417. Leonard, C.T. Long-latency contributions to reciprocal inhibition during various levels of muscle contraction / C.T. Leonard, D.Y. Sandholdt, J.A. McMillan // Brain Res. – 1999. – V. 817, № 1-2. – P. 1–12.

418. Leonard, C.T. Myotatic reflex development in normal children and children with cerebral palsy / C.T. Leonard, H. Hirschfeld, T. Moritani, H. Forssberg // Exp. Neurol. –1991. – V. 111. – P. 379–382.
419. Leonard, C.T. The development of independent walking in children with cerebral palsy / C.T. Leonard, H. Hirschfeld, H. Forssberg // Dev. Med. Child Neurol. – 1991. – V. 33. – P. 567–577.
420. Lexell, J. Human aging, muscle mass, and fiber type composition / J. Lexell // J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci. – 1995. – V. 50. – P. 11–16.
421. Llewellyn, M. Human H-reflexes are smaller in difficult beam walking than in normal treadmill walking / M. Llewellyn, J.F. Yang, A. Prochazka // Exp. Brain Res. – 1990. – V. 83. – P. 22–28.
422. Lloyd, D.P. Facilitation and inhibition of spinal motoneurones / D.P. Lloyd // J. Neurophysiol. – 1946. – V. 9. – P. 421.
423. Löscher, W.N. Recurrent inhibition of soleus α-motoneurons during a sustained submaximal plantar flexion / W.N. Löscher, A.G. Cresswell, A. Thorstensson // Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. – 1996. – V. 101. – P 334–338.
424. MacGregor, J. Introduction to the Anatomy and Physiology of Children / J. MacGregor. – London-New York, 2000. – 209 p.
425. Maffiuletti, A.N. Electrical and mechanical H_{max}-to-M_{max} ratio in power– and endurance-trained athletes / A.N. Maffiuletti, A. Martin, N. Babault, M. Pensini, B. Lucas, M. Schieppati // J. Appl. Physiol. – 2001. –V.90. – P. 3–9.
426. Magladery, J.W. Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. The post-ischemic state / J.W. Magladery, D.B. McDougal, J. Stoll // Bull Johns Hopkins Hosp. – 1950. – V. 86(5). – P. 313–340.
427. Magladery, J.W. Electrophysiological studies of nerve and reflex activity in normal man. The two-neurone reflex and identification of certain action potentials from spinal roots and cord / J. W. Magladery, W. E. Porter, A. M. Park, R. D. Teasdall // Bull Johns Hopkins Hosp. – 1951. – V. 88(6). – P. 499–519.
428. Malina, R.M. Growth, maturation, and physical activity / R.M. Malina, C. Bouchard, O. Bar-Or. – Human Kinetics, Champaign, IL, 2004. – 712 p.
429. Malina, R.M. Weight training in youth-growth, maturation, and safety: an evidence-based review / R.M. Malina //Clinical journal of sport medicine: official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine. – 2006. – V. 16, №6. – P. 478–487.

430. Mall, V. Low level of intracortical inhibition in children shown by transcranial magnetic stimulation / V. Mall, S. Berweck, U.M. Fietzek, F.X. Glocker, U. Oberhuber, M. Walther et al. // Neuropediatrics. – 2004. – V. 35. – P. 120–125.
431. Marchand-Pauvert, V. Beyond muscular effects: depression of spinal recurrent inhibition after botulinum neurotoxin A / V. Marchand-Pauvert, C. Aymard, L. Giboin, F. Dominici, A. Rossi, R. Mazzocchio // The Journal of Physiology. – 2013. – V. 15(591). – P. 1017–1029.
432. Marchand-Pauvert, V. Suppression of the H reflex in humans by disynaptic autogenetic inhibitory pathways activated by the test volley / V. Marchand-Pauvert, G. Nicolas, D. Burke, E. Pierrot-Deseilligny // Journal of Physiology. – 2002. – V. 542(3). – P. 963–976.
433. Marconi, S. Group I nonreciprocal inhibition in restless legs syndrome secondary to chronic renal failure / S. Marconi, C. Scaglione, F. Pizza, G. Rizzo, G. Plazzi, R. Vetrugno, G. La Manna., C. Campieri, S. Stefoni, P. Montagna, P. Martinelli // Parkinsonism Relat Disord. – 2012. – V. V. 18(4). – P. 362-366.
434. Mayer, R.D. Maturation of human reflexes. In Desmedt J.E. (ed): New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology / R.D. Mayer, R.S. Mosser. – Medical and Scientific Publishers, 1973. – V. 3. – P. 294–307.
435. Mayer, R.F. Excitability of motorneurons in infants / R.F. Mayer, R.S. Mosser // Neurology. – 1969. – V. 19. – P. 932–945.
436. Mazzocchio, R. Further evidence for Renshaw inhibition in man: a combined electrophysiological and pharmacological approach / R. Mazzocchio, A. Rossi // Neuroscience Letters. – 1989. – V. 106. – P. 131–136.
437. McCarthy, H.D. Measuring growth and obesity across childhood and adolescence / H.D. McCarthy // Proc Nutr Soc. – 2014. – V. 15. – P. 1–8.
438. McCarthy, H.D. Skeletal muscle mass reference curves for children and adolescents / H.D. McCarthy, D. Samani-Radia, S.A. Jebb, A.M. Prentice // Pediatr Obes. – 2013. – Jun 18. – doi: 10.1111.
439. McComas, A.J. Skeletal muscle: from and function / A.J. McComas. – McMaster University, 2001. – 407 p.
440. McDonough, S.M. Reciprocal and Renshaw (recurrent) inhibition are functional in man at birth / S.M. McDonough, G.J. Clowry, S. Miller, J.A. Eyre // Brain Res. – 2001. – V. 899. – P. 66–81.
441. McIlwain, D.L. Differential inhibition of postnatal brain, spinal cord and body growth by a growth hormone antagonist / D.L.

McIlwain, V.B. Hoke, J.J. Kopchick, C.R. Fuller, P.K. Lund // BMC Neuroscience. –2004. – V.5. [Электронный ресурс] URL:http://www.biomedcentral.com/1471-2202/5/6

442. McNeil, C.J. Testing the excitability of human motoneurons / C.J. McNeil, J.E. Butler, J.L. Taylor, S.C. Gandevia // Front Hum Neurosci. – 2013. – V. 7. – P. 1–9.

443. Meen, H.D. Physical activity in children and adolescents in relation to growth and development / H.D. Meen // Tidsskr. Nor. Laegeforen. – 2000. – Oct., 120(24). – P. 2908–2914.

444. Mellstrom, A. Postnatal excitability of the ankle monosynaptic reflexes in the cat / A. Mellstrom // Acta. Physiol. Scand. – 1971a. – V. 82. – P. 477–489.

445. Mellstrom, A. Recurrent and antidromic effects on the monosynaptic reflex during postnatal development in the cat / A. Mellstrom // Acta. Physiol. Scand. – 1971b. – V. 82. – P.490–499.

446. Merlob, P. Lower limb standards in newborns / P. Merlob, Y. Sivan, S.H. Reisner // Am. J. Dis. Child. – 1984. – V. 138. – P. 140-142.

447. Meunier, S. Cortical control of presynaptic inhibition of Ia afferents in humans / S. Meunier, E. Pierrot-Deseilligny // Exp Brain Res. – 1998. – V.119. – P. 415–426.

448. Meunier, S. Effects of femoral nerve stimulation on the electromyogram an reflex excitability of tibialis anterior and soleus / S. Meunier, I. Mogyoros, M. Kiernan, D. Burke // Muscle and Nerve. – 1996. – V. 19. – P. 1110–1115.

449. Meunier, S. Gating of the afferent volley of the monosynaptic stretch reflex during movement in man / S. Meunier, E. Pierrot-Deseilligny // J. Physiol. (Lond.). – 1989. – V. 419. – P. 753–763.

450. Meunier, S. Modulation by corticospinal volleys of presynaptic inhibition la afferents in man / S. Meunier // J. Physiol. (Paris). – 1999. – V. 93, № 4. – P. 387–394.

451. Meunier, S. Pattern of heteronymous recurrent inhibition in the human lower limb / S. Meunier, E. Pierrot-Deseilligny, M. Simonetta-Moreau // Experimental Brain Research. – 1994. – V. 102. – P. 149–159.

452. Meunier, S. Pattern of monosynaptic heteronymous Ia connections in the human lower limb / S. Meunier, E. Pierrot-Deseilligny, M. Simonetta // Exp. Brain Res. – 1993. – P. 534–544.

453. Miller, R.G. Nerve conduction studies in infants and children / R.G. Miller, N.L. Kuntz // J. Child Neurol. – 1986. – V. 1. – P. 19–26.

454. Mills, E.S. Histology for Pathologists / E.S. Mills. – 2007. – 1200 p.

455. Mizuno, Y. Reciprocal group I inhibition of triceps surae motoneurones in man / Y. Mizuno, R. Tanaka, N. Yanagisawa // Journal of Neurophysiology. – 1971. – V. 34. – P. 1010–1017.

456. Moglia, A. Peripheral nerve conduction velocity in normal infants and children / A.Moglia, C. Zandrini, M. Rascaroli, C. Ciano, S. Bergonzoli, A. Arrigo // Ital. J. Neurol. Sci. – 1989. – V. 10 (3). – P. 311–314.

457. Mohamed, R.A. Morphological features of normal human skeletal muscle in different age groups: A histological and ultrastructural study / R.A. Mohamed, H.M. El Aasar, L.A. Mohamed, A.M. Abbas // J. Medical Sci. – 2007. – V. 7. – P. 161–169.

458. Morin, C. Evidence for presynaptic inhibition of muscle spindle Ia afferents in man / C. Morin, E. Pierrot-Deseilligny, H. Hultborn // Neurosci. Lett. – 1984. – V. 44. – P. 137–142.

459. Morin, C. Role of Ia afferents in the soleus motoneurons inhibition during a tibialis anterior voluntary contraction in man / C. Morin, E. Pierrot-Deseilligny // Exp. Brain Res. – 1977. – V. 27. – P. 509–522.

460. Morita, H. Lack of modulation of Ib inhibition during antagonist contraction in spasticity / H. Morita, M. Shindo, H. Momoi et al. // Neurology. – 2006. – V. 67. – P. 52–56.

461. Morita, H. Modulation of presynaptic inhibition and disynaptic reciprocal Ia inhibition during voluntary movement in spasticity / H. Morita, C. Crone, D. Christenhuis, N.T. Petersen, J.B. Nielsen // Brain. – 2001. – V. 124. – P. 826–837.

462. Morita, H. Progressive decrease in heteronymous monosynaptic Ia facilitation with human ageing / H. Morita, M. Shindo, S. Yanagawa, T. Yoshida, H. Momoi, N. Yanagisawa // Exp. Brain Res. – 1995. – V. 104. – P. 167–170.

463. Morita, H. Sensitivity of H-reflexes and stretch reflexes to presynaptic inhibition in humans / H. Morita, N. Petersen, L.O. Christensen, T. Sinkjaer, J. Nielsen // J. Neurophysiol. – 1998. – V.80. – P. 610–620.

464. Mueller, K. Magnetic stimulation of motor cortex and nerve roots in children. Maturation of cortico-motoneuronal projections / K. Mueller, V. Hoemberg, H.G. Lenard // Electroenceph. Clin. Neurophysiol. – 1991. – V. 81. – P. 63–70.

465. Mueller, K. Ontogeny of ipsilateralcorticospinal projections: a developmental study with transcranial magnetic stimulation / K. Mueller, F. Kass-Iliyya, M. Reitz // Ann. Neurol. –1997. – V.42. – P. 705–711.
466. Mukherjee, P. Diffusion tensor imaging and tractography of human brain development / P. Mukherjee, R.C. McKinstry // Neuroimaging Clin. N. Am. – 2006. – V. 16. – P. 19–43.
467. Mummidisetty, C.K. Modulation of reciprocal and presynaptic inhibition during robotic-assisted stepping in humans / C.K. Mummidisetty, A.C. Smith, M. Knikou // Clin Neurophysiol. – 2013. – V. 124(3). – P. 557–564.
468. Myklebust, B.M. A review of myotactic reflexes and the development of motor control and gait in infants and children: a special communication / B.M. Myklebust // Phys.Ther. – 1990. – V. 70. – P. 188–203.
469. Mynark, R.G. Modulation of Renshaw cell activity from supine to standing / R.G. Mynark // Int. J Neurosci. – 2005. – V. 115. – P. 35–46.
470. Nagata, A. M-wave modulation at relative levels of maximal voluntary contraction / A. Nagata, J.C. Christianson // Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol. – 1995. – V. 71. – P. 77-86.
471. Nakajima, T. Neural mechanisms influencing interlimb coordination during locomotion in humans: presynaptic modulation of forearm H-reflexes during leg cycling / T. Nakajima, R.A. Mezzarane, T. Klarner, T.S. Barss, S.R. Hundza, T. Komiyama, E.P. Zehr // PLoS One. – 2013. – V. 18.8(10). – e76313.
472. Nakashima, K. Cutaneous effects on presynaptic inhibition of flexor la afferents in the human forearm / K. Nakashima, J.C. Rothwell, B.L. Day, P.D. Thompson, C.D. Marsden // J. Physiol. – 1990. – V. 426. – P. 369–380.
473. Nakashima, K. Reciprocal inhibition between forearm muscles in patients with writer’s cramp and other occupational cramps, symptomatic hemi dystonia and hemiparesis due to stroke / K. Nakashima, J.C. Rothwell, B.L Day et al // Brain. – 1989. – V. 112. – P. 681-697.
474. Narita, T. Spinal neuronal mechanisms explaining the modulation of soleus H-reflexes during sustained passive rotation of the hip joint / T. Narita, N. Liang, T. Morishita, M. Ninomiya, K. Morisaki, T. Kasai, K. Funase // Clin. Neurophysiol. – 2010. – V. 121(7). – P. 1121–1128.

475. Neu, C. M. Influence of puberty on muscle development at the forearm / C.M. Neu, F. Rauch, J. Rittweger, F. Manz, E. Schoenau // Am. J. Physiol.Endocrinol.Metab. – 2002. – V. 283. – P. 103–107.
476. Nezu, A. Magnetic stimulation of motor cortex in children: maturity of corticospinal pathway and problem of clinical application / A. Nezu, S. Kimura, S. Uehara, T. Kobayashi, M. Tanaka, K. Saito // Brain Dev. – 1997. – V. 19(3). – P. 176–180.
477. Nielsen, J. Changes in the effect of magnetic brain stimulation accompanying voluntary dynamic contraction in man / J. Nielsen, N. Petersin // J. Physiol. 1995. – V. 484 (3). – P. 777.
478. Nielsen, J. Evidence of facilitation of soleus-coupled Renshaw cell during voluntary co-contraction of antagonist ankle muscles in man / J. Nielsen, E. Pierrot-Deseilligny // J. Physiol. (Lond). – 1996. – P. 603–611.
479. Nielsen, J. Task-related changes in the effect of magnetic brain stimulation on spinal neurones in man / J. Nielsen, N. Petersen, G. Deuschl, M. Ballegaard // J. Physiol. – 1993. – V.471, №3. – P. 223–243.
480. Nielsen, J. The regulation of presynaptic inhibition during co-contraction of antagonist muscles in man / J. Nielsen, Y. Kagamihara // J. Physiol. – 1993. – P. 575–593.
481. Nimura, A. Serum Levels of Free Insulin-Like Growth Factor (IGF)-I in Normal Children / A. Nimura, N. Katsumata, T. Tanaka // Clinical Pediatric Endocrinology. – 2004. – V. 13, №1. – P. 71–78.
482. Obata, H. Modulation between bilateral legs and within unilateral muscle synergists of postural muscle activity changes with development and aging / H. Obata, M.O. Abe, K. Masani, K. Nakazawa // Exp Brain Res. – 2014. – V. 232(1). – P. 1–11.
483. Obeidat, A.Z. New Insights into the Spinal Recurrent Inhibitory Pathway Normally and after Motoneuron Regeneration / A.Z. Obeidat. – Doctor of Philosophy Dissertation, 2013. – 192 p.
484. Ohana, O. Fast Recruitment of Recurrent Inhibition in the Cat Visual Cortex / O. Ohana, H. Portner, K.A.C. Martin // PLoS ONE. – 2012. – V. 7(7). – e40601. doi:10.1371/journal.pone.0040601
485. Okamoto, T. Development of Gait by Electromyography Walking Development Group / T. Okamoto, K. Okamoto. – Osaka, Japan. – 2007. –146 p.
486. Okuma, Y. Reciprocal Ia inhibition in patients with asymmetric spinal spasticity / Y. Okuma, Y. Mizuno, R.G. Lee // Clin. Neurophysiol. – 2002. – V. 113, № 2. – P. 292.

487. Okuma, Y. Reciprocal inhibition in hemiplegia: correlation with clinical features and recovery / Y. Okuma, R.G. Lee // Can J. Neurol. Sci. – 1996. –V. 23. – P. 15–23.

488. Ovsepyan, S.V. Involvement of GABA(B) receptors in presynaptic inhibition of fibers of the descending projections of the spinal cord in the frog Rana ridibunda / S.V. Ovsepyan, N.P. Veselkin // Neurosci Behav Physiol. – 2003. – V. 33(9). – P. 873–881.

489. Paasuke, M. Twitch contraction properties of plantar flexor muscles in pre– and post-pubertal boys and men / M. Paasuke, J. Ereline, H. Gapeyeva // Eur. J. Appl. Physiol. – 2000. – V. 82. – P. 459–464.

490. Palluel, E. Anticipatory postural adjustments associated with a forward leg raising in children: Effects of age, segmental acceleration and sensory context / E. Palluel, H. Ceyte, I. Olivier, V. Nougier // Clin. Neurophysiol. –2008. – V. 119. – P. 2546–2554.

491. Palmer, S.J. Reliability of presynaptic inhibition in patients with diabetic peripheral neuropathy / S.J. Palmer, J. Hong // Int J Neurosci. – 2012. – V.122(9). – P. 511–514.

492. Palmieri R.M. The hoffmann reflex: methodologic considerations and applications for use in sports medicine and athletic training research / R.M. Palmieri, C.D. Ingersoll, M.A. Hoffman // J Athl Train. -2004. – V. 39(3). – P. 268-277.

493. Palmieri, R.M. The Hoffmann reflex: methodologic considerations and applications for use in sports medicine and athletic training research / R.M. Palmieri, C.D. Ingersoll, M.A. Hoffmann // Journal of Athletic Training. – 2004. – V. 39, № 3. – P. 268–277.

494. Panizza, M. H-reflex recovery curve and reciprocal inhibition of H-reflex of the upper limbs in patients with spasticity secondary to stroke / M. Panizza, P. Balbi, G. Russo, J. Nilsson // Am J Phys Med Rehabil. – 1995. – V. 74. – P. 357–363.

495. Parano, E. Electrophysiologic correlates of peripheral nervous system maturation in infancy and childhood / E. Parano, A. Uncini, D.C. De Vivo, R.E. Lovelace // J. Child Neurol. – 1993. – V. 8. – P. 336–338.

496. Péréon, Y. Electrophysiological recording of deep tendon reflexes: normative data in children and in adults / Y. Péréon, S. Nguyen, E. Fournier, R. Genet, P. Guihéneuc // Neurophysiol. Clin. – 2004. – V. 34(3-4). – P. 131–139.

497. Perez, M.A. Presynaptic control of group Ia afferents in relation to acquisition of a visuo-motor skill in healthy humans / M.A. Perez, B.K.S. Lungholt, J.B. Nielsen // J. Physiol. – 2005. – V. 568(1) – P. 343–354.

498. Petersen, N. Evaluation of reciprocal inhibition of the soleus H-reflex during tonic plantar flexion in man / N. Petersen, H. Morita, J. Nielsen // Journal of Neurosciences Methods. – 1998. – V. 84. – P. 1–8.

499. Petersen, N. Modulation of reciprocal inhibition between ankle extensors and flexors during walking in man / N. Petersen, H. Morita, J. Nielsen // J. Physiol. – 1999. – V. 520, Pt. 2. – P. 605–619.

500. Peterson, M.L. Children achieve adult-like sensory integration during stance at 12-years-old / M.L. Peterson, E. Christou, K.S. Rosengren // Gait & Posture. – 2006. – V. 23. – P. 455–463.

501. Pierrot-Deseilligny, E. Assessing changes in presynaptic inhibition of Ia afferents during movement in humans / E. Pierrot-Deseilligny // J. Neurosci Methods. – 1997. – V. 27 (74). – P. 189–199.

502. Pierrot-Deseilligny, E. Evidence for IB inhibition in human subjects / E. Pierrot-Deseilligny, R. Katz, C. Morin // Brain Res. – 1979. – V. 166. – P. 176–179.

503. Pierrot-Deseilligny, E. Functional organization of recurrent inhibition: changes in recurrent inhibition preceding and accompanying voluntary movements in man. In Motor Control Mechanisms in Health and Diseases, Advances in Neurology ed. J. E. Desmedt / E. Pierrot-Deseilligny, R. Katz, H. Hultborn. – New York: Raven Press., 1983. – V. 39. – P. 443–457.

504. Pierrot-Deseilligny, E. Influence of posture and voluntary movement on recurrent inhibition in human subjects // E. Pierrot-Deseilligny, C. Morin, R. Katz, B. Bussel // Brain Research. – 1977. – V. 124. – P. 427–436.

505. Pierrot-Deseilligny, E. Pattern of group I fibre projections from ankle flexor and extensor muscle in man / E. Pierrot-Deseilligny, C. Morin, C. Bergego, N. Tankov // Exp Brain Res. – 1981. – V. 42. – P. 337–350.

506. Pierrot-Deseilligny, E. The circuitry of the human spinal cord: Its role in motor control and movement disorders / E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke. – Cambridge University Press, 2005. – 664 p.

507. Pierrot-Deseilligny, E. The Circuitry of the Human Spinal Cord: Spinal and Corticospinal Mechanisms of Movement / E. Pierrot-Deseilligny, D. Burke. – United States: Cambridge University Press, 2012. – 606 p.

508. Pierrot-Deseilligny, E. The monosynaptic reflex: a tool to investigate motor control in humans: interest and limits / E. Pierrot-Deseilligny, D. Mazevet // Neurophysiol Clin. – 2000. – V. 30. – P. 67–80.

509. Poppele, R. Sophisticated spinal contributions to motor control / R. Poppele, G. Bosco // Trends Neurosci. – 2003. – V. 26(5). – P. 269–276.
510. Prechtl, H.F.R. Exteroceptive and tendon reflexes in various behavioral states in the newborn infant / H.F.R. Prechtl // Biol. Neonate. – 1967. – V. 11. – P. 159–175.
511. Prechtl, H.F.R. The importance of fetal movements. In: Connolly K.J. and Forssberg H., (Eds.) Neurophysiology and Neuropsychology of Motor Development Clinics in Developmental Medicine / H.F.R. Prechtl. – London: MacKeith Press, 1997. – P. 42–53.
512. Prochazka, A. Sensorimotor gain control: a basic strategy of motor systems? / A. Prochazka // Prog. Neurobiol. – 1989. – V. 33. – P. 281–307.
513. Pyndt, H.S. Changes in Reciprocal Inhibition Across the Ankle Joint With Changes in External Load and Pedaling Rate During Bicycling / H.S. Pyndt, M. Laursen, J.B. Nielsen // J Neurophysiol. – 2003. – V. 90. – P. 3168–3177.
514. Pyndt, H.S. Modulation of transmission in the corticospinal and group Ia afferent pathways to soleus motoneurons during bicycling / H.S. Pyndt, J.B. Nielsen // J. Neurophysiol. – 2003. – V. 89. – P. 304–314.
515. Raimbault, J. Etude de la vitesse de conduction des fibres nerveuses chez le jeune enfant / J. Raimbault, P. Laget // Revue Neurologique. – 1963. – V. 108. – P. 204–209.
516. Renshaw, B. Influence of discharge of motoneurons upon excitation of neighboring motoneurons / B. Renshaw // J. Neurophysiol. – 1941. – V. 4. – p. 167.
517. Rexed, B. Contribution to knowledge of postnatal development of peripheral nervous system in man: Study of bases and scope of systematic investigations into fibre size in peripheral nerves / B. Rexed // Acta Psychiatry Neurol. Scand. – 1944. – V. 33. – p. 1–206.
518. Reynolds, C.R. Handbook of Clinical Child Neuropsychology / C.R. Reynolds, E. Fletcher-Janzen. – Springer Science+Business Media, LLC, 2009. – 816 p.
519. Riddell, M.C. The endocrine response and substrate utilization during exercise in children and adolescents / M.C. Riddell // J. Appl. Physiol. – 2008. – V. 105. – P. 725–733.
520. Robertson, C.T. Temporal depression of the soleus H-reflex during passive stretch / C.T. Robertson, K. Kitano, D.M. Koceja, Z.A. Riley // Exp Brain Res. – 2012. – V. 219(2). – P. 217–225.

521. Roche, N. Effects of anodal transcranial direct current stimulation over the leg motor area on lumbar spinal network excitability in healthy subjects / N. Roche, A. Lackmy, V. Achache, B. Bussel, R. Katz // J Physiol. – 2011. – V. 589, Pt 11. – P. 2813–2826.
522. Roll, J.P. Alteration of proprioceptive messages induced by tendon vibration in man: a microneurographic study / J.P. Roll, J.P. Vedel, E. Ribot// Exp. Brain Res. – 1989. – V. 76 – P. 213–222.
523. Romano, C. Reflex excitability of human soleus motoneurones during voluntary shortening or lengthening contractions / C. Romano, M. Schieppati // J. Physiol. – 1987. – V. 390. – P. 271–284.
524. Ross, A. Neural influences on sprint running: training adaptations and acute responses / A. Ross, M. Leveritt, S. Riek // Sports Med. – 2001. – V. 31(6). – P. 409–425.
525. Ross, H.G. Inhibitory connections of ipsilateral semicircular canal afferents onto Renshaw cells in the lumbar spinal cord of the cat / H.G. Ross, M. Thewissen // J Physiol. – 1987. – V. 388. – P. 83–99.
526. Rossi, A. Changes in Ib heteronymous inhibition to soleus motoneurons during cutaneous and muscle nociceptive stimulation in humans / A. Rossi, B. Decchi // Brain Res. – 1997. – V. 774. – P. 55–61.
527. Rossi, A. Neural influences on sprint running: training adaptations and acute responses / A. Rossi, M. Leveritt, S. Riek // Sports Med. – 2001. – 31. – P. 409–425.
528. Rossi, A. Presence of homonymous recurrent inhibition in motoneurones supplying different lower limb muscles in humans / A. Rossi, R. Mazzocchio // Experimental Brain Research. – 1991. – V. 84. – P. 367–373.
529. Rossi, A. Renshaw inhibition to motoneurones innervating proximal and distal muscles of the human upper and lower limbs. In Muscle Afferents and Spinal Control of Movement, ed. L. Jami, E. Pierrot-Deseilligny, D. Zytnicki / A. Rossi, R. Mazzocchio. – Oxford: Pergamon Press, 1992. – P. 313–320.
530. Rudomin, P. In search of lost presynaptic inhibition / P. Rudomin // Exp. Brain Res. – 2009. – V. 196(1). – P. 139–151.
531. Rudomin, P. Presynaptic inhibition in the vertebrate spinal cord revisited / P. Rudomin, R.F. Schmidt // Exp. Brain Res. – 1999. – V. 129. – P. 1–37.
532. Ryall, R.W. Patterns of recurrent excitation and mutual inhibition of cat Renshaw cells / R.W. Ryall // Journal of Physiology (London). – 1981. – V. 316. – P. 439–452.

533. Ryall, R.W. Renshaw cell mediated inhibition of Renshaw cells: Patterns of excitation and inhibition from impulses in motor axon collaterals / R.W. Ryall // Journal of Neurophysiology. – 1970. – V. 33. – P. 257–270.
534. Sabbahi, M.A Age-related Changes in Monosynaptic Reflex Excitability / M.A. Sabbahi, E.M. Sedgwick // Journal of Gerontology. –1982. – V. 37. – №1. – P. 24–32.
535. Sacco, G. Motor unit potentials at different ages / G. Sacco, F. Buchthal, P. Rosenfalck // Arch. Neurol. – 1962. – V. 6. – P. 366–373.
536. Sadeghi, S. Effects of age and leg length upon central loop of the Gastrocnemius-soleus H-reflex latency / S. Sadeghi, M. Ghavanini, A. Ashraf, P. Jafari // BMC Neurology. – 2004. – V.4. – P. 11.
537. Sarnat, H.B. Functions of the corticospinal and corticobulbar tracts in the human newborn / H.B. Sarnat // Journal of Pediatric Neurology. – 2003. – V. 1(1). – P. 3–8.
538. Scaglioni, G. Plantar flexor activation capacity and H reflex in older adults: adaptations to strength training / G. Scaglioni, A. Ferri, A.E. Minetti, A. Martin, J. Van Hoecke, P. Capodaglio, A. Sartorio, M.V. Narici // J. Appl. Physiol. – 2002. – V. 92. – P. 2292–2302.
539. Schieppati, M. From activity to rest: gating of excitatory autogenetic afferences from the relaxing muscle in man / M. Schieppati, P. Crenna // Exp. Brain Res. – 1984. – V. 56. – P. 448–57.
540. Schoenau, E. The development of the skeletal system in children and the influence of muscular strength / E. Schoenau // Horm. Res. – 1998. – V. 49. – P. 27–31.
541. Schomburg, E.D. Flexor reflex afferents reset the step cycle during fictive locomotion in the cat / E.D. Schomburg, N. Petersen, I. Barajon, and H. Hultborn // Exp. Brain Res. – 1998. – V. 122, №3. – P. 339–350.
542. Schulte, F.J. Motor nerve conduction velocity in term, preterm and small for date newborn infants / F.J. Schulte, R. Michaelis, I. Linke, R. Nolte // Developmental Psychology. – 1968. – V. 1. – P. 41–47.
543. Shen, W.X. Presynaptic muscarinic inhibition in bullfrog sympathetic ganglia / W.X. Shen, J.P. Horn // J. Physiol. – 1996. – V.491. – P. 413–421.
544. Sherrington, C.S. On plastic tonus and proprioceptive reflexes / C.S. Sherrington // Quarterly Journal of Experimental Physiology. – 1909. – V. 2. – P. 109–156.

545. Sherrington, C.S. The integrative action of the nervous system / C.S. Sherrington. – New Haven: Yale University Press, 1906. – 141 p.
546. Shiavi, R. Normative childhood EMG gait patterns / R. Shiavi, N. Green, B. McFadyen, J. Chen // J. Orthop. Res. – 1987. – V. 5. – P. 283–295.
547. Stein, R.B. Muscle Reflexes in Motion: How, What, and Why? / R.B. Stein, A.K. Thompson // Exercise and sport sciences reviews: a quarterly publication of the American College of Sports Medicine. – 2006. – V. 34, № 4. – P. 145–153
548. Stephens, J.A. Tendon organs of cat medial gastrocnemius: responses to active and passive forces as a function of muscle length / J.A. Stephens, R.M. Reinking, D.G. Stuart // J. Neurophysiol. – 1975. – V. 38. – P. 1217–1231.
549. Stephens, M.J. Short-latency, non-reciprocal group I inhibition is reduced during the stance phase on walking humans / M.J. Stephens, J.F. Yang // Brain Res. – 1996. – V. 743 (1-2). – P. 24–31.
550. Stickland, N.C. Muscle development in the human fetus as exemplified by m. sartorius: a quantitative study / N.C. Stickland // Journal of Anatomy. – 1981. – V. 132(4). – P. 557–579.
551. Sutherland, D.H. Dynamic Electromyography by Age. In: Sutherland D.H., Olshen R.A., Biden E.N., Wyatt M.P., editors. The Development of Mature Walking / D.H. Sutherland. – London: MacKeithPress, 1988. – P. 1154-1562.
552. Sutherland, D.H. The development of mature walking / D.H. Sutherlandetal. – London: MacKeith Press, 1988. – 227 p.
553. Taborikova, H. Motoneurone pool and the H-reflex / H. Taborikova, D.S. Sax. // J. Neurol. Neurisurg. Psychiat. – 1968. – V. 31. – P. 354.
554. Tanaka, R. Reciprocal Ia inhibition during voluntary movements in man / R. Tanaka // Experimental Brain Research. – 1974. – V. 2. – P. 529–540.
555. Tanner, J.M. Foetus into man. Physical Growth from Conception to maturity / J.M. Tanner. – Castlemmead Publication, Ware., 1989, 2nd edn.
556. Tekgül, H. Electrophysiologic assessment of spasticity in children using H-reflex / H. Tekgül, M. Polat, A. Tosun, G. Serdaro lu, S. Gökben // Turk J Pediatr. – 2013. – V. 55(5). – P. 519–523.
557. Ten Donkelaar, H.J. Clinical Neuroembryology Development and Developmental Disorders of the Human Central Nervous System /

H.J. Ten Donkelaar, M. Lammens, A. Hori. – Springer-Verlag Berlin: Heidelberg, 2006. – 540 p.

558. Thelen, E. Treadmill-elicited stepping in seven-month-old infants / E. Thelen // Child. Dev. – 1986. – V. 57(6). – P. 1498–1506.

559. Thomas, J.E. Ulnar nerve conduction velocity and H reflex in infants and children / J.E. Thomas, E.H. Lambert // J. Appl. Physiology. – 1960. – V. 15. – P. 1–9.

560. Thompson, A.K. Acquisition of a simple motor skill: task-dependent adaptation plus long-term change in the human soleus H-reflex / A.K. Thompson, X.Y. Chen, J.R. Wolpaw // J Neurosci. – 2009. – V. 29(18). – P. 5784–5792.

561. Trompetto, C. The effect of age on post-activation depression of the upper limb H-reflex / C. Trompetto, L. Marinelli, L. Mori, S. Canneva, F. Colombano, E. Traverso, A. Curra, G. Abbruzzese // Eur J Appl Physiol. – 2014. – V. 114(2). – P. 359–364.

562. Tsuruike, M. Age comparison of H-reflex modulation with the Jendrassik maneuver and postural complexity / M. Tsuruike, D.M. Koceja, K. Yabe, N. Shima // Clin.Neurophysiol. – 2003. – V. 114. – P. 945–953.

563. Valls-Sole, J. Modulation of vastus medialis motoneuronal excitability by sciatic nerve afferents / J. Valls-Sole, M. Hallett, J.Brasil-Neto // Muscle and Nerve. – 1998. – V. 21. – P. 936–939.

564. Van Goethem, J.W.M. Spinal Imaging Diagnostic Imaging of the Spine and Spinal Cord / J.W.M. Van Goethem, L. van den Hauwe, P.M. Parizel. –Springer-Verlag Berlin: Heidelberg, 2007. – 582 p.

565. Van Praagh, E. Short-term muscle power during growth and maturation / E. Van Praagh, E. Dore // Sports medicine. – 2002. – V. 32 (11). – P. 701–728.

566. Vecchierini-Blineau, M.F. Electrophysiological study of the peripheral nervous system in children. Changes in proximal and distal conduction velocities from birth to age 5 years / M.F. Vecchierini-Blineau, P. Guiheneuc // J Neurol Neurosurg Psychiatry. – 1979. – V. 42(8). – P. 753–759.

567. Vecchierini-Blineau, M.F. Excitability of the monosynaptic reflex pathway in the child from birth to four years of age / M.F. Vecchierini-Blineau, P. Guiheneuc // J. Neurol Neurosurg Psychiatry. – 1981. – V. 44. – P. 309–314.

568. Voerman, G.E. Neurophysiological methods for the assessment of spasticity: the Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex / G.E. Voerman, M. Gregoric, H.J. Hermens // Hermens Disabil. Rehabil. – 2005. – V. 27. – P. 33–68.

569. Wagman, J.H. Reflex time during growth considered in relation to internodal length and conduction velocity / J.H. Wagman // J Neurophysiol. – 1954. –V. 17(1). – P. 66–71.

570. Walther, M. Maturation of inhibitory and excitatory motorcortex pathways in children / M. Walther, S. Berweck, J. Schessl, M. Linder-Lucht, U.M. Fietzek, F.X. Glocker, et al. // Brain Dev. – V. 2009. – V. 31. – P. 562–567.

571. Wang, J. Correlations between skeletal muscle mass and bone mass in children 6-18 years: influences of sex, ethnicity, and pubertal status / J. Wang, M. Horlick, J. S. Thornton, L. S. Levine, S. B. Heymsfield, R. N. Pierson // Growth Dev. Aging. – 1999. – V. 63. – P. 99–109.

572. Wargon, I. The disynaptic inhibition between wrist flexor and extensor muscles revisited in humans / I. Wargon, J.C. Lamy, M. Baret, C. Aymard, A. Penicaud, R. Katz // Experimental Brain Research. – 2006. – V. 168(1-2). – P. 203–217.

573. Webb, S.J. Mechanisms of Postnatal Neurobiological Development: Implications for Human Development / S.J. Webb, C.S. Monk // Developmental Neuropsyhology. – 2001. – V. 19(2). – P. 147–171.

574. Weiss, L. Easy EMG / L. Weiss, J. Silver, J. Weiss. – Elsevier Inc., 2004. – 271 p.

575. Welle, S.L. Myofibrillar protein synthesis in young and old men / S.L. Welle, T. Thornton, R.F. Jozefowicz, M. Statt // J. Physiol. – 1993. – V.264. – P. 693–698.

576. Wilson, V.J. Disinhibition in the cat spinal cord / V.J. Wilson, P.R. Burgess // J. Neurophysiol. – 1962. – V. 25. – P. 394.

577. Windhorst, U. Muscle proprioceptive feedback and spinal networks / U. Windhorst // Brain Res Bull. – 2007. – V. 73(4-6). – P. 155–202.

578. Windhorst, U. On the role of recurrent inhibitory feedback in motor control / U. Windhorst // Progress in Neurobiology. – 1996. – V. 49. – P. 517–587.

579. Wu, W.L. Sweet Early Development of Glycine– and GABA-mediated Synapses in Rat Spinal Cord / W. L. Wu, L. Ziskind-Conhaim, M.A. Sweet // The Journal of Neuroscience. – 1992. – V. 72(10). – P. 3935–3945.

580. Yakovlev, P. The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain. In A. Minkowski (ed): Regional Development of the Brain in Early Life / P. Yakovlev, A. Lecours. – Philadelphia, 1967. – P. 3.

581. Yang, J.F. Infant stepping: a window to the behaviour of the human pattern generator for walking / J.F. Yang, T. Lam, M.Y.C. Pang, E. Lamont, K. Musselman, E. Selnen // Can. J. Phys. and Pharmoc. – 2004. – V. 82. – P. 662–674.

582. Yang, J.F. Transient disturbances to one limb produce coordinated, bilateral responses during infant stepping / J.F. Yang, M.J. Stephens, R. Vishram //J. Neurophysiol. – 1998. – V. 79. – P. 2329–2337.

583. Zehr, E. P. Considerations for use of the Hoffmann reflex in exercise studies // Eur. J. Appl. Physiol. – 2002. – V. 86. – P. 455–468.

584. Zhu, J. Membrane Potential-Dependent Modulation of Recurrent Inhibition in Rat Neocortex / J. Zhu, M. Jiang, M. Yang, H. Hou, Y. Shu. // Published. – 2011. – V. 22. – DOI: 10.1371/journal.pbio.1001032.

585. Zidek, M.E. Spinal Control Mechanisms in Elite Level, Explosively Trained Athletes from Two Different Sports / M.E. Zidek. – Doctor of Philosophy Dissertation, 2010. – 67 p.

Подписано в печать 01.08.2014 г.
Формат 60х90 1/16 . Объем 12,0 п. л.
Заказ 364. Тираж 100 экз.

ООО «Великолукская городская типография»
182100, Псковская область, г. Великие Луки,
ул. Полиграфистов, 78/12
Тел./факс: (811-53) 3-62-95
E-mail: zakaz@veltip.ru
Сайт: http://www.veltip.ru/